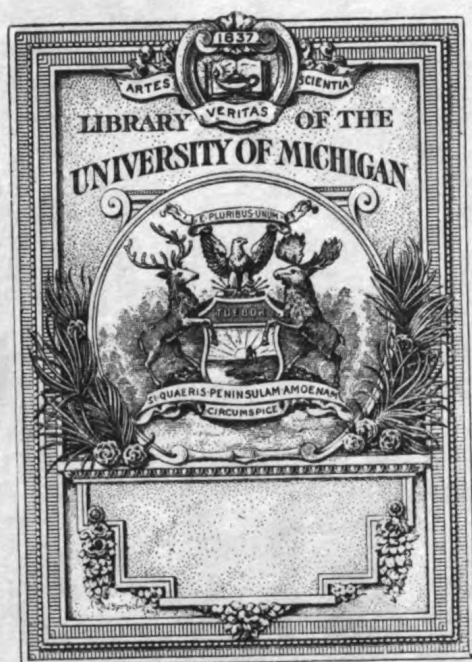


# PAGE NOT AVAILABLE





610.5

M74

P97







167  
**Monatsschrift**

für

# **Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von

**K. Bonhoeffer.**

**Bd. XXXVI.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



**BERLIN 1914.**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

**Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.**

---



— IV —

	Seite
<i>Scholomowitsch, A. S.</i> , Heredität und physische Entartung bei Geisteskranken und geistig Gesunden . . . . .	297
<i>Schönfeld, A.</i> , Ueber Vorkommen und Bedeutung der drüsigen Bildungen (Sphaerotrichie) in der Hirnrinde. (Hierzu Taf. III) . . . . .	342
<i>Schultz, J. H.</i> , Ueber Psychoanalyse in gerichtsärztlicher Beziehung . . . . .	258
<i>Schwarz, Erh.</i> , Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Blutuntersuchungsmethode . . . . .	19
<i>Seelert, H.</i> , Paranoische Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage . . . . .	303
<i>Singer, K.</i> , Atypische Schlaf-Drucklähmungen . . . . .	236
<i>Sittig, Otto</i> , Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion. (Hierzu Taf. II) . . . . .	180
<i>Togami, K.</i> , Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen. II. Mitteilung . . . . .	42
<b>K. Hellbronner</b> † . . . . .	316
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	108, 186, 254, 449

282661

# Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Psychiatrisches zum Kriege. . . . .	435
<i>Bunnemann, O.</i> , Physikalische Anschauungsweisen in neurologisch-psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage . . . . .	138
<i>Engelhard, C. F.</i> , Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle 113, 206	
<i>Friedlaender, A.</i> , Bemerkung zu der Arbeit „Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz“ (von Dr. W. Grzywo-Dybrowski) . . . . .	390
<i>Gregor, Ad.</i> , Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode . . . . .	1
<i>Grzywo-Dybrowski, W.</i> , Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz . . . . .	248
<i>Haike, H.</i> , u. <i>F. H. Lewy</i> , Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschuß der Art. cerebelli post. inf. (Hierzu Taf. I) . . . . .	26
<i>Kutzinski, A.</i> , Luminalbehandlung bei Epilepsie . . . . .	174
—, Stauungspapille bei zerebralen Gefäßerkrankungen	196
— und <i>H. Marx</i> , Hirnabszeß als Folge peripherer Körpererweiterung nach einem Unfall . . . . .	255
<i>Liebethal, Fr.</i> , Ueber die Wiedergabe kleiner Geschichten in Fällen von Pseudologia phantastica . . . . .	378
<i>Loewy, Max</i> , Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie. Neurologische Mitteilung vom östlichen Kriegsschauplatze . . . . .	448
<i>Mayendorf, Nießl von</i> , Ueber den Fasciculus corporis callosi cruciatus. (Das gekreuzte Balken-Stabkranzbündel). (Hierzu Taf. VIII—X) . . . . .	415
<i>Misch, W.</i> , und <i>A. Lotz</i> , Muskelaktionsströme bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems . . . . .	191
<i>Oppenheim, H.</i> , Ueber Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis . . . . .	391
<i>Rohde, Max</i> , Zur Kasuistik der hereditären Hirnsyphilis. (Hierzu Taf. V—VII) . . . . .	407
<i>Rothmann, M.</i> , Ueber die Grenzen der Extremitätenregion der Großhirnrinde. (Hierzu Taf. IV) . . . . .	319

## Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode<sup>1)</sup>.

Von

ADALBERT GREGOR.

### I.

Im folgenden sollen vorläufig in Kürze die Resultate einer Methode zusammengefaßt werden, welche ich in ausgedehnten Untersuchungen zur Prüfung der Intelligenz verwendet habe. Ihr Prinzip ist zuerst in meinem Leitfaden der experimentellen Psychopathologie<sup>2)</sup> entwickelt, ihre jetzige Fassung in meiner Diagnostik<sup>3)</sup> geistiger Störungen näher beschrieben.

Die Methode bezweckt, unter Gesichtspunkten experimentell psychologischer Technik eine klinische Untersuchung der Intelligenz durchzuführen. Sie entspricht den Forderungen exakter Methodik dadurch, daß sie

1. unter genau fixierten und durchsichtigen Bedingungen arbeitend, die Aufgabe der Versuchsperson eindeutig bestimmt,
2. stets die gleichen Reize verwendet,
3. die psychischen Zeiten mißt.

Den Anforderungen der Klinik wird dadurch Rechnung getragen, daß

1. die Ansprüche an die Versuchsperson relativ einfach sind, so daß ihnen jedes Individuum, mit dem eine Verständigung überhaupt möglich ist, zu genügen vermag;
2. daß sie von der Verwendung eines komplizierten Instrumentariums absieht und am Krankenbette ausgeführt werden kann;
3. daß sie Funktionen prüft, die unter den klinischen Begriff der Intelligenz fallen;
4. daß sie vielseitige Aufschlüsse über den psychischen Zustand des Untersuchten zu geben vermag und
5. auf einer qualitativen Verwertung der Versuchsergebnisse beruht.

Auf eine Beschreibung der zahlreichen in der Psychiatrie verwendeten Methoden der Intelligenzprüfung soll hier nicht eingegangen werden, da sie in den oben zitierten Werken genauer

<sup>1)</sup> Nach einem für die Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Straßburg 1914 bestimmten Vortrage.

<sup>2)</sup> Gregor, A., Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin 1910.

<sup>3)</sup> Gregor, A., Lehrbuch der psychiatrischen Diagnostik. Berlin 1914.

besprochen und kritisiert sind. Wir können uns hier mit der allgemeinen Bemerkung begnügen, daß keine derselben den eben formulierten Forderungen entspricht und bisher in der Psychiatrie weiteren Eingang gefunden hat. Notwendig erscheint es hier aber, die Stellung zu 2 Methoden genauer zu bestimmen, nämlich zum Assoziationsverfahren, mit dem die Definitionsmethode breitere Berührungsflächen hat und zum *Binet-Simonschen* Verfahren, bei dem auf 2 Altersstufen Definitionen gefordert werden.

Das Assoziationsverfahren hat in seiner klinischen Verwendung den methodischen Mangel, daß es die Aufgabe der Versuchsperson zu wenig fixiert, wodurch die Resultate schwerer vergleichbar werden. Wenn es trotzdem die Beurteilung der Intelligenz eines Individuums ermöglicht, so ist dies auf einen in seinem Prinzip nicht gelegenen Nebeneffekt zurückzuführen; dieser beruht darauf, daß bei den meisten Versuchspersonen die Einstellung sich in einem Sinne ändert, der dem Prinzip der Methode zuwiderläuft. Bei der Definitionsmethode wird diese Einstellung auf den Inhalt und Sinn des Wortes von vornherein gefordert, dadurch werden aber die besonderen Vorteile der Assoziationsmethode doch nicht preisgegeben, nämlich ausgedehnte Verwendbarkeit und individuelle Reaktionsweise. Nach meinen Erfahrungen erscheint die Verwendbarkeit sogar noch weiter, da die Versuchspersonen sich ihr williger und besser anpassen als der unbestimmten und in ihren Augen vielfach nutzlosen Aufgabe des Assoziationsexperimentes. Auf die vielseitigen Einblicke, welche die Definitionsmethode in den psychischen Mechanismus des Individuums gewährt, werden wir öfters zurückkommen.

Im *Binet-Simonschen* Verfahren wird die Definition von Begriffen auf zwei Altersstufen gefordert und die Reaktionen dem Prinzip der Methode gemäß lediglich quantitativ bewertet. Zu einer qualitativen Beurteilung würden die wenigen Definitionen, die im ganzen System Platz finden können, auch kaum ausreichen.

Das *Binet-Simonsche* Verfahren hat in der Psychiatrie bereits verschiedentlich Anwendung gefunden und wurde auch von mir in ausgedehnten Untersuchungen an Fürsorgezöglingen gebraucht. Dabei ergab sich bei summarischer Betrachtung eine gute Uebereinstimmung mit der klinischen Untersuchung und Beobachtung, was in erster Linie darauf zurückzuführen ist, daß Imbezille bei jedweder Forderung an ihre Intelligenz schon auf einer ziemlich niedrigen Stufe versagen. 2—3 jähriger Rückstand schließt normale Intelligenz geradezu mit Sicherheit aus. Dagegen versagt das Verfahren bei Schwachsinn leichteren Grades (Debilität). Eine Beurteilung derartiger Fälle wird wohl nach keiner Methode aus einer quantitativen Bewertung von Reaktionen erfolgen können und macht eine qualitative Beurteilung unter Berücksichtigung der gesamten Individualität erforderlich, wie wir es bei der Definitionsmethode anstreben. Der allgemeineren Verwendung des

*Binet-Simonschen* Verfahrens steht auch der Umstand entgegen, daß es mit der Altersstufe von 12 Jahren abschließt.

## II.

Die Instruktion der Versuchsperson beschränkt sich auf die Anweisung, die ihr vorgesprochenen Worte in Kürze zu erklären, als ob sie sie jemandem, der sie nicht versteht, verdeutlichen wollte. Beispiele werden unter keinen Umständen gegeben, um die individuelle Reaktionsweise nicht zu verwischen; von vornherein war einseitige Einstellung und Stereotypie der Reaktionsweise zu befürchten, doch zeigte es sich, daß die verwendeten Worte diese Fehlerquelle ausschlossen und eine derartige Reaktionsweise nur als abnormer, eventuell pathologischer Befund statthabte.

Bei der Auswahl der Worte wurde darauf gesehen, schulmäßige Definitionen zu vermeiden. Beim ursprünglichen Entwurfe im zitierten Leitfaden wurde als Prinzip die Herstellung von verschiedenen Begriffsstufen ins Auge gefaßt, wobei auf einer Stufe annähernd gleich schwierige Definitionen gefordert werden sollten. In der Folge erwies es sich zweckmäßiger, auf jeder einzelnen Stufe schwierigere und leichtere Definitionen zu verlangen, da auf diese Weise der Anwendungsbezirk der Methode erweitert wird. Dadurch hat es sich ergeben, daß man bei der Durchführung des Versuches nicht wie ursprünglich geplant, allmählich von leichteren zu schwierigeren Aufgaben emporsteigt; eine Abgrenzung in Gruppen, deren einzelne Glieder nacheinander zur Definition gelangen, empfahl sich zur Erleichterung der Aufgabe für die Versuchsperson, da ein Wechsel zwischen Abstraktem und Konkretem größere Aufmerksamkeitsenergie verlangt und zu Ermüdung führen könnte. Bei der jetzigen Versuchsanordnung kann der Versuch in einer Sitzung erledigt werden, da er bloß eine Zeit von durchschnittlich 20 Minuten erfordert.

Bei der Untersuchung von psychisch abnormen Individuen werden die Aussagen der Versuchsperson vom Versuchsleiter protokolliert und die Zeit zwischen Zuruf des Reizwortes und Beginn des Definierens an der Fünftelsekundenuhr bestimmt. Zum Zwecke der Zeitmessung reicht jedoch auch der Sekundenzeiger einer Taschenuhr aus.

Der größte Teil des an normalen Versuchspersonen gewonnenen Materials wurde in Massenversuchen gesammelt. Dabei hatten die Versuchspersonen unter gleicher Instruktion die Erklärung schriftlich abzugeben. Als zeitlicher Spielraum wurden je nach der Schreibgewandtheit 1—2 Minuten gegeben. In diesen Versuchen kam als weitere Anweisung hinzu, falls keine Definition gelingt, einen Strich zu machen. Auf diese Weise wurde jeder Einzelversuch abgegrenzt und zu vermeiden gesucht, daß durch überflüssiges Nachdenken die folgenden Leistungen geschädigt werden. Derartige Massenversuche erwiesen sich als ausreichend, um eine Unterlage zur Bewertung der Definitionen geisteskranker

Individuen zu erhalten. Der mögliche Fehler liegt dabei auf seiten der Gesunden, da wenigstens bei erwachsenen Ungebildeten die schriftliche Leistung eine weniger gute ist.

Bei Geisteskranken kann vom Anstellen derartiger schriftlicher Versuche nur abgeraten werden, da auf diese Weise eine Reihe wichtiger Merkmale, insbesondere Komplexsymptome, verloren geht. Etwas anderes ist es freilich, die mündlichen Leistungen durch schriftliche, etwa Definitionen bei spontanen Produktionen in Briefen usw. zu ergänzen.

Die folgende Uebersicht stellt das Material dar, auf welches sich die späteren Ausführungen stützen.

Ungebildete normale Versuchspersonen (Pfleger) . . . . .	21
Oberrealschüler, 17—19 Jahre . . . . .	11
Bürgerschüler, 8. Schuljahr, 13—14 Jahre (Knaben- und Mädchen) . . . . .	15
Bezirksschülerinnen, 6. Schuljahr, 12—13 Jahre . . . . .	25
Bezirksschüler, 5. Schuljahr, 10—12 Jahre . . . . .	22
Bürgerschülerinnen, 5. Schuljahr, 10—11 Jahre . . . . .	20
Bürgerschülerinnen, 4. Schuljahr, 8—10 Jahre . . . . .	19
Bezirksschülerinnen, 3. Schuljahr, 8—9 Jahre . . . . .	21
Bezirksschülerinnen, 1. Schuljahr, 7—8 Jahre . . . . .	36
Fürsorgezöglinge	
Imbezillität . . . . .	12
Debilität . . . . .	37
Psychopathie ohne Intelligenzdefekt . . . . .	32
Nicht pathologisch Beschränkte . . . . .	25
Geisteskranke	
Progressive Paralyse (in frühem Stadium) . . . . .	10
Paranoide Erkrankungen . . . . .	10
Dementia praecox . . . . .	12
Epilepsie . . . . .	10

In allen Versuchen wurden von mir nachstehende Worte verwendet, die von mir in Gemeinschaft mit *Gorn-Sorau* zusammengestellt wurden:

1	2	3	4
Stuhl	Arm	Haus	Arbeit
Schrank	Bein	Zelt	Tausch
Tisch	Auge	Laube	Pfand
Mantel	Mund	Schiff	Ordnung
Rohr	Lunge	Tür	Pacht
Grenze	Gehirn		
5	6	7	
Bündnis	Erklärung	Laster	
Kolonie	Absicht	Mut	
Gemeinde	Ursache	Gerechtigkeit	
Gesetz	Widerspruch	Mitleid	
Obrigkeit	Urteil	Sitte	
		Vergehen	
		Irrtum	
		Rache	

### III.

Bei Besprechung der an normalen Individuen gewonnenen Resultate sollen hier vorwiegend jene Momente berührt werden, welche für die Bewertung der Methode im Hinblick auf ihre Verwendung zur Untersuchung abnormer Individuen von Bedeutung



sind. Die eingehende Behandlung der Definitionsweise Normaler bleibt der weiteren Publikation, die sich auf umfangreiches Material stützen wird, vorbehalten.

Von Wichtigkeit erscheint zunächst die Feststellung, daß den Bedingungen unserer Methode schon die Mehrzahl der Kinder entsprechen konnte, welche die unterste Stufe unseres Materials bildeten, nämlich 36 7—8 jährige Schülerinnen der VIII. Mädchenklasse, und zwar haben von diesen 29 ohne weiteres auf die einfache Instruktion eine zutreffende Definition gleich des ersten Wortes gegeben, während bei 7 dazu noch eine Hilfe durch die Frage: „Wozu dient der Gegenstand?“ erforderlich war. Von Interesse für die Verwendung der Methode zur Intelligenzprüfung ist ferner, daß diese Hilfe nur bei Schülerinnen mit schlechter Gesamt- und Befähigungszensur notwendig war, und daß zu diesen auch ein 8½ jähriges Kind zählte, das nach der Hilfsschule versetzt werden mußte.

Auf dieser Stufe sehen wir fast alle Individuen zutreffende Zweckdefinitionen der leichteren Konkreta geben, wobei in der Art und Definitionsweise der geläufigen Begriffe weitgehende Uebereinstimmung besteht, so daß der Besitz an Begriffen für diese Altersstufe ziemlich scharf umgrenzt werden kann. Die schwereren Konkreta unserer Zusammenstellung (Rohr, Lunge, Gehirn) waren nur ausnahmsweise bekannt. Von den Abstrakten wurde der Begriff Ordnung 18 mal, Arbeit 17 mal, letztere allerdings in recht primitiver Weise, erklärt. Bei den übrigen finden wir meist nur vergebliches Tasten, und nur ganz ausnahmsweise erscheint einer oder der andere abstrakte Begriff bekannt.

Einen deutlichen Fortschritt bringt der Uebergang zur zweiten Stufe dieses Materials, das 3. Schuljahr. Der Unterschied tritt nach mehreren Richtungen hervor: Begriffe, die auf der früheren Stufe nur gelegentlich erklärt wurden, wie Rohr und Grenze, sind hier schon der Mehrzahl nach bekannt. Weitere treten bereits in den geistigen Horizont und regen zu Aeüßerungen an, die manchmal verfehlt sind, zuweilen aber doch eine Seite richtig erfassen. Ferner tritt auch ein im Verhältnis zur vorigen Stufe sehr merklicher Fortschritt in der Fassung der Erklärung auf, welche einen viel größeren Wertschatz verrät. So wird von den Kindern des ersten Schuljahres das Wort Mantel 33 mal mit „zum Anziehen“, 1 mal mit „den ziehen wir an“, 1 mal mit „zum Umhängen“ definiert. Bei den Mädchen des 3. Schuljahres finden wir unter 20 Reaktionen 6 mal „zum Anziehen“, 6 mal voneinander nur wenig differierende Antworten („den wir, den man anziehen kann, den ziehe ich an“ usw.), alle anderen Antworten sind aber untereinander völlig verschieden und greifen bald dieses, bald jenes Merkmal heraus, umhüllen, erwärmen usw. Von Interesse erscheint die besonders auf dieser Stufe hervortretende Tendenz, wenig geläufige abstrakte Begriffe aus dem Konkreten heraus zu erfassen, so Tausch, „wenn ich Kuchen vertausche, wo ich Geld wechsele, wenn wir Reklamemarken tauschen“ usw.

Fast ebenso groß ist der Fortschritt, wenn wir vom 3. zum 4. Schuljahr übergehen. Ganz fremd ist diesen Kindern nur der Begriff des Lasters, der bestenfalls als etwas seelisch Bedrückendes gilt, meist aber konkret als Bürde gefaßt wird. Für alle anderen Begriffe findet man Individuen, welche schon zu einer zutreffenden Auffassung gelangt sind, doch bilden diese hier noch die Ausnahmen, und für eine Reihe von Begriffen, wie Gerechtigkeit, Vergehen, Rache, Ursache, Bündnis, werden nur vereinzelte richtige Definitionen gegeben. Von psychologischem Interesse ist die ganz unzweideutig hervortretende Tatsache, daß gerade die negativen Eigenschaften der eigenen Individualität bei der Fassung des Begriffes besonders beteiligt sind. So wird von Mädchen dieser Altersstufe Mut definiert mit: „wenn jemand ins Wasser springt“, „wenn man ganz allein auf sehr dunkler Straße geht“, „wer sich getraut, von ganz oben herunterzuspringen“; daß wir damit vor keinem rein infantilen, sondern einem allgemein menschlichen Zuge stehen, zeigten die Definitionsversuche beim Erwachsenen, von denen eine bestimmte Klasse Mut mit Arbeitslust oder -eifer identifiziert. Auf der in Rede stehenden Stufe tritt uns zum ersten Male und zwar bei Begriffen, die bereits eine größere Geläufigkeit gefunden haben, der Uebergang von der Verdeutlichung eines Begriffes durch rein konkrete Vorstellungen zur abstrakten Fassung entgegen. So wird hier bereits der Mantel als Schutz vor Kälte definiert.

Das 5. Schuljahr zeigt einen Fortschritt gegenüber der zuletzt besprochenen Stufe darin, daß die erwähnten schwierigen abstrakten Begriffe von annähernd der Hälfte der Versuchspersonen zutreffend definiert werden und daß Begriffe, die früher nur einseitig in mehr kindlichem Sinne erfaßt wurden, nun schon die allgemeinere und korrektere Bedeutung haben. So entsprach von 16 abgegebenen Definitionen des Wortes Kolonie im 4. Schuljahre nur eine der gewöhnlichen Bedeutung, die übrigen bezogen sich durchaus auf Ferienkolonien, und das Wort Milch wurde 4 mal, Kinder 7 mal aufgenommen. Im 5. Schuljahre ist diese Bedeutung bereits die seltenere, wir erhielten von 22 Fällen 7 mal eine dem gewöhnlichen Gebrauche entsprechende Definition. Da wir für diese Altersstufe über Versuchsergebnisse an beiden Geschlechtern verfügen, so sei kurz auf einige auffällige Unterschiede hingewiesen: der Vergleich zeigte, daß von den Mädchen die allgemeinere und unbestimmtere Definition bevorzugt wird, während die Knaben mehr auf das Konkrete und Bestimmte ausgehen. So wird Urteil von 18 Mädchen, die eine Definition gaben, 5 mal lediglich als Strafe bezeichnet, Mut unter 19 Definitionen 3 mal als Tugend, einmal als Tat, Laster unter 18 Fällen 4 mal allgemein („Untugend, schlechte Eigenschaft“ usw.). Das Wort Tugend oder Untugend kommt bei den Knaben auf dieser Stufe überhaupt nicht vor; Urteil wird nur einmal allgemein als Strafe definiert, Laster als Angewohnheit, im übrigen stets exemplifiziert. Wo beide Gruppen ins Konkrete gehen, tritt wieder ein sehr greifbarer und leicht erklärlicher Unterschied hervor. So kommt bei

der Definition des Wortes Laster bei den Knaben das Wort Trinken 6 mal, bei den Mädchen 3 mal vor. Rache wird von den Knaben durchaus sehr handgreiflich erklärt: „wenn jemand einen betrügt und der Betrogene erwürgt ihn,“ „wenn man auf einen losstürzt,“ „schlägt ihn nieder,“ „ersticht ihn,“ „einen andern totschiagen“ usw. Bei den Mädchen tritt auf dieser Stufe als stärkster Ausdruck nur einmal „hauen“ auf, die anderen gehen fast ausschließlich ins Abstrakte, wobei wieder eine besondere Färbung unverkennbar zutage tritt: „wenn man jemanden haßt,“ „nicht leiden kann,“ „Tugend“, „Laster“, „Eigenschaft“ usw.

Der weitere Fortschritt findet allmählich statt, tritt aber beim Vergleiche entsprechenden Materials doch sehr deutlich hervor. Schon bei den Schülerinnen des 6. Schuljahrs gehören die 0-Fälle (fehlende Reaktionen) zu den Ausnahmen. Die Kinder der 1. Klasse (8. Schuljahr) definieren von einzelnen Entgleisungen abgesehen, fast durchgehend richtig. Konkrete Erklärungen treten immer mehr zurück und werden auf der obersten Stufe selten. Der Fortschritt läßt sich namentlich dann feststellen, wenn man die Definitionen schwierigerer Begriffe auf höheren Stufen vergleicht; so wird Widerspruch von den Mädchen des 6. Schuljahrs noch 5 mal in Beziehung zur Mutter gesetzt (wenn die Mutter etwas sagt usw.), während derartige konkrete Erklärungen im 8. Schuljahr nicht mehr vorkommen. Ferner findet man im 6. Schuljahre noch die auf früheren Stufen sehr geläufige Auffassung von Widerspruch als Nachsprechen oder Wiederholen. Bei Kindern des 8. Schuljahrs trat eine solche Definition nicht mehr auf. Auch die zutreffende Definition des Wortes Ursache wird erst bei Kindern des 8. Schuljahrs allgemein.

Den Leistungen dieser Gruppe gegenüber zeigten die Erwachsenen meines Materials, welche mindestens die gleiche Bildung genossen hatten, einen merklichen Rückschritt. Abgesehen davon, daß die für Kinder zur schriftlichen Abfassung der Definition genügende Zeit manchem nicht ausreichte, war auch das Produkt vielfach nach Inhalt und Form mangelhaft. Namentlich zu Beginn des Versuches war ein deutliches Ringen nach dem Ausdruck, Ungelenkigkeit der Darstellung vorhanden. Im weiteren Verlauf standen die Erwachsenen nur in der Definition schwierigerer abstrakter Begriffe hinter den Kindern des letzten Schuljahrs zurück. Immerhin scheint aber der Mangel tatsächlich mehr durch die Unfähigkeit, rasch zu denken und die Gedanken schriftlich zu fixieren als durch Defekte bedingt. So finden wir für den Begriff, der die größten Schwierigkeiten machte: „Ursache“, von 12 Fällen nur 4 mal eine korrekte Definition, in allen übrigen aber richtige Ansätze zu einer solchen. Die Weiterentwicklung über das kindliche Alter hinaus tritt in Definitionen zutage, in denen Berufs-, Vereins-, Eheleben ihren Ausdruck gewinnen. Dagegen tritt in den Leistungen der Oberrealschüler besonders klar der schulmäßige Erwerb von Kenntnissen und die Uebung im logischen Denken und Darstellen hervor.

Nicht unerwähnt soll noch die Beobachtung bleiben, daß in diesen Versuchen auch Volkscharakter und Volksgeist prägnanten Ausdruck findet. Auf das erstere Moment ist die so überaus frühe Entwicklung des Begriffs Ordnung zurückzuführen, den zweiten Satz können nachstehende Definitionen von Mädchen des 5. Schuljahres beweisen: Mut = „wenn man den Franzosen entgegengieht und denkt, sie sind gleich vertrieben“, Grenze = „wenn Krieg ist, kommen die Franzosen an die Grenze“.

Für die Verwendbarkeit der Methode zur klinischen Untersuchung sprechen die eben erörterten Versuche am Normalen aus mehreren Gründen:

1. Zunehmender und leicht zu verfolgender Fortschritt nach Inhalt und Form mit wachsendem Alter.
2. Deutliche Ausprägung individueller Züge.
3. Parallelismus mit der von den Lehrern bestimmten Gesamt- und Befähigungszensur.

Aus meinem Material an psychisch abnormen Individuen gelangt zunächst das im Heilerziehungsheim Klein-Meusdorf an Fürsorgezöglingen gewonnene zur Besprechung.

#### IV.

Psychopathen mit normalem Intellekt (32 Fälle). Es handelt sich dabei um Individuen, die teils infolge mangelhafter Erziehung, teils infolge moralisch minderwertiger Anlage in jüngeren Jahren mit dem Gesetz in Konflikt kamen, teils wegen Arbeitsscheu und Müßiggang unter Fürsorge gestellt wurden. In allen Fällen war durch die klinische Untersuchung das Vorhandensein psychopathischer Konstitution nachzuweisen. Bei dieser Gruppe ergab die allgemein klinische und pädagogische Untersuchung u. a. mit dem *Binet-Simonschen* System sowie die weitere Beobachtung normale Intelligenz. Die Prüfung mit der Definitionsmethode führte zu Resultaten, die weitgehend mit jenen der normalen Versuchspersonen übereinstimmen. Ältere Individuen, d. h. schulentlassene, neigten bereits zu einer Definitionsweise, welche der von ungebildeten Normalen entsprach. Die Definitionen jüngerer Schulentlassener näherten sich jenen der normalen Schüler. Die Produkte liegen z. T. an der unteren Grenze des Normalen. In einzelnen Fällen entsprechen sie aber auch den besten Leistungen Gesunder. Bei diesem Material trat immer wieder der Milieueinfluß in einseitiger Auffassung und Definition von Begriffen zutage. Sehr deutlich waren auch Komplexreaktionen, bedingt durch die neue Situation und die die Zuführung veranlassenden Vorfälle.

Nichtpathologische Beschränktheit (25 Fälle). Zu dieser Gruppe zählen wir Individuen, bei denen Anamnese, klinische Untersuchung und Beobachtung verminderte Leistungsfähigkeit des Intellekts ergaben, ohne daß ausgesprochene Defekte merkbar waren, die auf pathologischen Schwachsinn hinweisen

konnten. Fälle dieser Art standen im *Binet-Simonschen* System noch auf der ihrem Alter entsprechenden Intelligenzstufe oder ziemlich dicht hinter ihr zurück. Die Definitionsmethode ergab hier seltener Mangel der auf der betreffenden Altersstufe von normalen Kindern erworbenen Begriffe. Die Abweichung liegt vielmehr in unklarer, einseitiger Auffassung, extremer Einstellung auf das Konkrete, Unfähigkeit zu abstrakter Denkungsweise. Die bei Kindern des 8. Schuljahres schon sehr deutlich ausgesprochene Tendenz zur Verallgemeinerung fehlt hier, vielmehr werden aus der konkreten und ganz individuellen Erfahrung die Begriffe zu erfassen gesucht, woraus eine naiv-kindliche Definitionsweise und bei komplizierten Begriffen Verstöße gegen den Sinn resultieren.

Debilität (37 Fälle). In dieser Gruppe waren klinische Zeichen pathologischen Schwachsinnns leichten Grades nachweisbar. Die Anamnese ergab mangelhafte Schulleistungen, zum Teil mehrfaches Sitzenbleiben, in einer geringeren Anzahl die dem Alter entsprechende Schulklasse. Die Definitionsmethode führte hier zur Unterscheidung von zwei Typen. Auf einer höheren Stufe findet man die normalen Individuen gleichen Alters geläufigen Begriffe der Mehrzahl nach bekannt, aber unklar und einseitig erfaßt. Es besteht starke Unsicherheit in der Verdeutlichung eigenen Denkens; die zu strenge Bindung an das einzelne Wort führt zuweilen Tautologien herbei, mangelhafter Sprachschatz macht sich im Gebrauche von abstrakten Worten geltend, bei deren Verwendung die Definition in der Regel falsch ist oder entgleist. Besser gelingen Definitionen, die streng im Konkreten bleiben. Auch hier macht sich der mangelhafte Sprachschatz dadurch geltend, daß Individuen bei der nächsten Eigenschaft des Begriffes verweilen und zu Stereotypen neigen. Auf einer niederen Stufe tritt deutlicher Mangel von schwereren konkreten und abstrakten Vorstellungen hinzu.

Imbezillität (12 Fälle). Klinisch ausgesprochene Zeichen intellektuellen Defektes. Nach dem *Binet-Simonschen* System mehrjähriger Rückstand. Individuen dieser Gruppe zeigen bereits deutlichen Mangel an konkreten Vorstellungen, noch stärker ausgesprochen ist der Defekt bei Abstrakten. Die Definitionsweise zeigt ähnlich wie bei den Debilen fast ausschließlichen Gebrauch konkreter Vorstellungen, Aermlichkeit des Sprachschatzes, Stereotypen in der Ausdrucksweise, Wortwiederholungen usw. Im ganzen liegt die Differenz zwischen beiden Gruppen nur in quantitativen Momenten.

Mit den Ergebnissen bei Kindern jüngerer Altersklassen besteht eine oberflächliche Aehnlichkeit, indem einzelne Definitionen von älteren Imbezillen durch die erwähnten Momente ein infantiles Gepräge bekommen, trotzdem findet man in jedem Falle Definitionen, die von jenen jüngerer Kinder abweichen und dem Typus, wie ihn Erwachsene zeigen, entsprechen, so daß wir nach den Ergebnissen der Methode ältere Imbezille nicht auf irgend-

eine Altersstufe versetzen können, wozu eine rein quantitative Fassung der Resultate verleiten könnte.

Auch in den zuletzt besprochenen Gruppen waren häufig rein individuelle Reaktionen festzustellen, die oft nicht zu verkennenden Komplexcharakter trugen; so reagierte ein großer Teil der Individuen bei Definitionen moralischer Begriffe im Sinne der begangenen Straftaten. Vielfach konnte man auf diese Weise bei unzuverlässiger Autoanamnese und mangelnder Vorgeschichte in den Charakter des untersuchten Individuums Einblick gewinnen. So wird man kaum über die Individualität eines schulentlassenen Jungen in Zweifel bleiben können, wenn man nachstehende Definitionen erhält: Obrigkeit = die über uns herrschen, Absicht = der Mensch, dem man es mit Willen auswischen will, Ursache = dawider einen sprechen, Laster = wo man sich plagen muß, Mut = der sich alles wagt, Gerechtigkeit = der recht hat und kriegt kein Recht, Vergehen = womit man eine böse Tat begeht, Rache = an den man sich rächen will. In einzelnen Fällen konnte man bei der Durchführung der Methode Einblick in die das Individuum gerade beschäftigenden Gedanken über Ausführung unerlaubter Handlungen gewinnen; in anderen pathologische Züge der psychopathischen Natur klarlegen, wie etwa durch die Definition Ursache = wenn ein Mensch sich ein Leid antun will und hat Grund dazu.

Nach meinem durch die Untersuchung von über 100 Fürsorgezöglingen gewonnenen Ergebnissen kann ich die Methode in ihrem Gebrauch für derartige Zwecke dahin beurteilen, daß sie *in besonderer Weise zur Aufdeckung bestehender intellektueller Anomalien geeignet ist, und daß bei genauer Durchführung der Untersuchung und Wertung der Resultate ein pathologischer Intelligenzausfall sich die Beurteilung von Individuen nach der Pubertät, weil die Resultate des normalen Vergleichsmaterials, wie oben ausgeführt, besonders klar und leicht faßlich sind, gerade hier aber war bisher in der klinischen Untersuchungstechnik eine Lücke zu empfinden. Ebenso gelingt es aber auch unter Berücksichtigung normaler Leistungen zu einer Bewertung der Intelligenz jüngerer Individuen zu gelangen, es gehört hier wie bei allen Feststellungen pathologischer Abweichungen zu den Aufgaben des Untersuchers, mit den Leistungen des normalen Durchschnittes vertraut zu sein. Nach unseren obigen Ausführungen dürfte die Orientierung darüber nicht schwer fallen. In der Tabelle ist eine Zusammenstellung der Resultate einiger charakteristischer Fälle gegeben, welche die früheren Ausführungen erläutern und wohl erweisen dürften, daß die Bewertung des Materials auf keine größeren Schwierigkeiten stößt.*

(Hier folgen die Tabellen S. 12—17.)

Wir gehen nun zur Besprechung der in der Heilanstalt Dösen an Psychosen vorgenommenen Versuche über, wobei wir uns



auf eine Auswahl aus dem schon vorliegenden umfangreicheren Material<sup>1)</sup> beschränken.

## V.

Die Untersuchung von *Epileptikern* mit der Definitionsmethode ließ die bekannten, namentlich mit dem Assoziationsverfahren eingehender studierten Züge der Denk- und Ausdrucksweise derartiger Individuen deutlich hervortreten: Umständlichkeit, Wortarmut, Wortwiederholungen, Stereotypie des Ausdruckes, egozentrische Einstellung, Krankheitskomplex. Diese Merkmale treten hier wie in Versuchen ähnlicher Art je nach der Schwere des Krankheitsfalles in mehr oder weniger großer Deutlichkeit hervor. Besonders bemerkenswert erscheinen mir nachstehende Beobachtungen: nämlich daß die Definitionsweise jugendlicher und schwerer dementer Epileptiker fast ganz jener von Schwachsinnigen höheren Grades entspricht und die spezifischen Züge der Epilepsie sich hier gewissermaßen hinter dem Defekte verbergen; ferner, daß die Methode in Fällen, bei denen die Demenz nach der klinischen Beobachtung mehr postuliert als bewiesen werden kann, den intellektuellen Defekt in überzeugender Weise darzustellen vermag.

Bei der Untersuchung von *Paralytikern* mit der Definitionsmethode wurden aus naheliegenden Gründen nur leichtere Fälle herangezogen.

Eine Durchsicht der Versuchsergebnisse ergab nur selten Lücken in den Protokollen, was auf Vertrautheit der Versuchspersonen mit den zur Definition gegebenen Begriffen hinweist. Die Definitionen konkreter Begriffe standen in derartigen Fällen jenen von normalen Versuchspersonen nahe. Bei abstrakten Begriffen war in gleicher Weise wie beim Normalen die Tendenz zu allgemeiner Fassung nachzuweisen, und hier traten bereits sehr deutliche Entgleisungen auf. Die Art, wie diese aber erfolgten und die begangenen Fehler zeigten, daß das Individuum noch über relativ großen Wissensumfang und Sprachschatz verfügt, daß aber die Kombinationsfähigkeit gelitten hat. (Ursache = Auseinanderlegung, die man nur gerichtlich machen kann, Absicht = gegenseitige Aussprache). Der Uebergang zu schwierigeren Worten im gleichen Falle oder der Vergleich der Produktionen von Paralytikern mit verschiedener Krankheitsintensität zeigt, daß dieser Modus verlassen wird und ein Uebergang ins Konkrete statthat, indem das Individuum aus seiner Erfahrung reagiert, wobei egozentrische Einstellung merklich hervortritt (Erklärung = wenn ich jemandem erkläre, die Uhr geht nicht). In Definitionen dieser Art müssen natürlich auch die spezifisch paralytischen Züge ihren Ausdruck finden. (Ursache = ich habe Ursache, dem Frauenzimmer böse zu sein, Sitte = anständig sein, nicht hinter Mädchen hergehen). Ein zweiter Modus besteht darin, daß über

<sup>1)</sup> Seine Veröffentlichung soll in einer gemeinsamen Arbeit mit Dr. Gorn erfolgen.

		Fritz R., Bürgerschüler, 8. Schuljahr, 14 Jahre	Otto M., moralisch degenerierter Psychopath mit normaler Intelligenz, 16 Jahre
I.	Stuhl	Ein Ort zum Ausruhen in sitzender Stellung	Sitzgelegenheit
	Schrank	Ein Holzbau zum Verschließen und Auf- bewahren von Kleidern und sonstigen Gegenständen	Aufbewahrungsort
	Tisch	Ein Holzbau zum Arbeiten oder Essen	
	Mantel	Eine Hülle zum Schützen von Regen und Kälte	Kleidungsstück
	Rohr	Eine künstliche Bahn für Wasser, Gas usw.	Begrenzter Raum
	Grenze	Ein Abschluß oder ein Scheideweg eines Dinges	Mittellinie zweier Gebiete
II.	Arm	Ein bewegbares, aus Knochen, Muskeln und Häuten zusammengesetztes Glied des menschlichen Körpers	Glied des menschlichen Körpers, das zum Greifen benutzt wird
	Bein	Ein Glied des Körpers zum Stützen und Fortbewegen	Glied zum stehen und gehen
	Auge	Eine Sehvorrichtung des Körpers	Sehorgan des menschlichen Körpers
	Mund	Ein Organ des Körpers zum Essen, Schmecken	
	Lunge	Das Organ des Körpers zum Verrichten des Austausches und Wechsel von Sauerstoff und Kohlensäure	Zum Atmen
	Gehirn	Das Organ des Körpers zum Denken	Zum Denken
III.	Haus	Ein Ort zum Wohnen, Arbeiten, Ruhen	Wohnstätte für Menschen
	Zelt	Ein Notunterkommen	Provisorische Wohnstätte
	Laube	Ein Lustort für Festlichkeiten und Ver- gnügungen	Unterkunftsort im Garten
	Schiff	Ein Beförderungsmittel auf dem Wasser oder in der Luft	Fortbewegungsmittel im Wasser
	Tür	Ein Ausgang, der verschließbar ist und ge- öffnet werden kann	Trennung zwischen zwei Räumen

Heinrich K., Psycho- path mit nicht patho- logischer Beschränkung des Intellekts, 16 Jahre	Kurt L., Debilität, 18 Jahre	Walter J., Imbezillität leichteren Grades, 18 Jahre	Elsa P., Imbezillität mittleren Grades, 15 Jahre
Wo man drauf sitzen kann	Da kann man sich draufsetzen	Daß man sich drauf- setzt	Zum Setzen
Wo man seine Kleider heineinhängen kann	Da kann man was i. Schränk hineintun	Daß man Kleider hinhängt	Wo man Kleider hin- hängt
Wo man drauf schreiben kann	Da kann man was hinsetzen oder drauf- tun	Zum Essen	Wo man ißt
Zum Anziehen	Den kann man an- ziehen	Zum Anziehen	Was man anzieht
Zum Sachen- ausklopfen	Kommen hinaus auf die Straße fürs Wasser	θ	Ein Ofenrohr
Was 2 Punkte vonein- ander trennt	Französische Grenze	Auf dem Felde	θ
Damit man arbeiten kann	Der rechte oder linke	Das ist ein Gelenkbau	Eine Hand
Zum Laufen	Wo man laufen kann	Daß man laufen kann	Zum Laufen
Damit man sehen kann	Wo man sehen kann	Daß man sehen kann	Zum Sehen
Damit man reden und essen kann	Wo man damit sprechen kann	Daß man sprechen kann.	Zum Essen
Damit man sprechen kann	θ	θ	Zum Atmen
Damit man denken kann	Damit man etwas hören kann	Damit man arbeiten kann	Zum Sehen
Damit man wohnen kann	Wo man drin wohnen kann	Wo man drin wohnt	Wo die Kinder drin wohnen
Damit man im Freien übernachten kann	Wo man drin schlafen oder wohnen kann	θ	Wo die Kinder baden gehen
Wenn man im Garten ausruhen will	Wo man drin sitzen kann	Zum Spielen	Im Garten
Damit man auf dem Wasser fahren kann	Wo man im Schiff fahren kann	Daß man fahren kann	Wo die Leute auf dem Wasser fahren
Damit man das Haus zumachen kann	Wo man die Tür auf- und zumachen kann	Zum Zumachen	Wo die Leute hinein- gehen

		Fritz R., Bürgerschüler, 8. Schuljahr, 14 Jahre	Otto M., moralisch degenerierter Psychopath, mit normaler Intelligenz, 16 Jahre
IV.	Arbeit	Das Mittel, um Geld zu verdienen und die Körperkräfte zu benutzen	Anstrengung der Muskeln
	Tausch	Ein gegenseitiges Auswechseln zweier Dinge	Verwechslung mit Willen des Besitzers
	Pfand	Ein Vorbehalten eines Dinges als Bürge für den Empfänger	Gegenstand, für Schul- digkeit hinterlassen
	Ordnung	Ein günstiges Verhalten für die öffentliche Ruhe und Sicherheit	Alles aufgeräumt
	Pacht	Die festgelegte Hingabe eines Dinges auf bestimmte Zeit	Art Miete
V.	Bündnis	Ein Vertrag zweier Persönlichkeiten zum Nutzen beider	Verbrüderung zwischen verschiedenen Personen
	Kolonie	Ein Land des Mutterlandes	Ansammlung von Häusern und Menschen
	Gemeinde	Ein Zusammengeschlossensein vieler Per- sonen für ein Ziel	Dorf, kleine Stadt
	Gesetz	Eine Festlegung der Rechte und Pflichten einer Körperschaft	Bestimmte Regeln, nach denen sich alle Leute richten müssen
	Obrigkeit	Die erwählten Obersten und Führer einer Körperschaft	Eingesetzte Personen, die Recht sprechen
VI.	Erklärung	Eine Auseinandersetzung und Zergliederung eines Dinges oder einer Sache	Kurze bündige Aussprache
	Absicht	Der Wille, das zu erreichen, was als mein Ziel gilt	Mit Willen absehen auf Gegenstände oder Personen
	Ursache	Eine Begebenheit, die etwas Neues hervor- ruft und zu etwas anderem führt	Grund für bestimmte Sache
	Widerspruch	Eine andere Geistesrichtung des andern	Gegenrede
	Urteil	Ein endgültiger Beschluß über etwas	Rechtsspruch

Heinrich K., Psycho- path mit nicht patho- logischer Beschränkung des Intellekts, 16 Jahre	Kurt L., Debität, 18 Jahre	Walter J., Imbezillität leichteren Grades, 18 Jahre	Elsa P., Imbezillität mittleren Grades, 15 Jahre
Damit man Geld verdient	Arbeiten	Daß man arbeiten kann	Wo man arbeiten muß
Wenn jemand etwas gern haben will und gibt ihm anderes davor	Wenn man was mit einem tauschen will	θ	θ
Wenn jemand fort- geht und er verspricht etwas, so gibt er ein Pfand	Ein Messer oder eine Uhr gibt man als Pfand	θ	θ
Zucht	Daß man alles rein hält	Daß man ordentlich ist	Wo man alles fein machen soll
Wenn man etwas über- nehmen will	Wiese oder Feld pachten	Wenn einer ein Stück Feld gepachtet hat	θ
Wenn man sich ver- bündet	θ	θ	θ
Eine Gesellschaft	Wo man mit dem Lehrer spazieren geht	Da gehen die Schul- kinder hinein	θ
Ein kleines Dorf	Ein Vorstand	Auf dem Dorfe	θ
Wonach wir uns zu richten haben	Das man nicht brechen darf	Auf dem Gericht	Wo man alles schreiben soll
Der König	θ	θ	θ
Wenn man etwas nicht versteht	Wenn einer etwas spricht	Wenn man jemand etwas erklärt	Wo die Lehrer alles er- klären
Wenn man jemand etwas auswischen will	Wenn man einem etwas auswischen will	Wenn ich etwas mit Absicht getan habe	Wenn der Lehrer eine Absicht hat
Der Anfang von et- was Großem	θ	θ	θ
Wenn man etwas ge- sagt hat und bereut es	Wenn man etwas ge- sagt hat und hält es nicht	θ	θ
Wenn jemand was be- gangen hat, bekommt er Strafe	Wenn man etwas ver- brochen hat	Auf dem Gericht	Wo von Gericht

		Fritz R., Bürgerschüler, 8. Schuljahr, 14 Jahre	Otto M., moralisch dege- nerierter Psychopath mit normaler Intelligenz 16 Jahre
VII.	Laster	Eine langjährige nicht zu entfernende Sünde	Ueble Angewohnheit
	Mut	Eine tapfere Eigenschaft	Kühnheit
	Gerechtigkeit	Die Eigenschaft, über alles unparteiisch zu urteilen und zu denken	Jedem seinen Teil
	Mitleid	Die Eigenschaft, an das Unglück bedauernd zu denken	Barmherzigkeit mit leidenden Menschen
	Sitte	Die althergebrachten Gewohnheiten und Gebräuche	Bestimmte Regeln in den Gebräuchen
	Vergehen	Nicht so zu handeln wie es Gesetz und Ge- wissen vorschreibt	Schwächere Art von Ver- brechen
	Irrtum	Falsch gedacht, geurteilt gehandelt zu haben	
	Rache	Das Verlangen, eine angetane Ungerech- tigkeit zu rächen	Erfüllung eines Wunsches, für begangene Sünden zu bestrafen

das zu definierende Wort ganz allgemeine Urteile gefällt oder gemüthliche Reflexionen angestellt werden, wobei z. T. an sich richtige Aussagen, aber wertlose Definitionen zustandekommen (Gerechtigkeit = wenn einer alles gut macht; ich bin gerecht. Laster = das darf man nicht haben. Sitte = wenn ein Mann gute Eigenschaften hat, nicht raucht. Rache = die soll man überhaupt nicht üben).

Das untersuchte Material von *Dementia precox* setzte sich aus leichteren akuten Fällen, die bei klinischer Beobachtung keine intellektuellen Störungen zeigten, sowie aus älteren Fällen zusammen, die bereits abgelaufen waren, nur noch Spuren des Processes aufwiesen und bald nach der Untersuchung als praktisch geheilt ihren früheren Beruf wieder aufnahmen. Eine Musterung der Protokolle läßt bei beiden Gruppen Vertrautheit mit den benützten Begriffen erkennen, indem alle irgend eine Definition fanden. Qualitativ bestehen allerdings zwischen beiden Gruppen merkliche Differenzen. Die akuten ergaben ein klares und einheitliches Resultat; bei allen traten in mehr oder weniger gehäuft Form die charakteristischen Merkmale der Denk- und



Heinrich K., Psycho- path mit nicht patho- logischer Beschränkung des Intellekts, 16 Jahre	Kurt L., Debilität, 18 Jahre	Walter J., Imbezillität leichteren Grades, 18 Jahre	Elsa P., Imbezillität mittleren Grades, 15 Jahre
Wenn jemand etwas schwer zu tragen hat	Wenn einem zu schwer ist und andere lachen darüber	⊕	Stein
Wenn ein Schiff in Ge- fahr ist und wird von den Seeleuten gerettet	Wenn man im Krieg ist	Wenn es jemand zu- müte geht	Wenn die Leute solchen Mut haben
Wenn jemandem ge- holfen wird	⊕	⊕	Wenn die Leute recht haben
Wenn jemandem etwas fehlt und man gibt ihm etwas	Wenn einer etwas nicht tragen kann	Wenn es jemand zu Mitleid geht	Wenn die Leute Mit- leid haben
Andere alte Formen	⊕	Auf Polizei	⊕
Wenn man ein Gesetz mißbraucht	⊕	⊕	⊕
Wenn jemand sich täuscht	Wenn einer an Ge- spenster denkt	Wenn es jemand ver- irrt hat	Wenn die Leute sich geirrt haben
Wenn jemand einem etwas auswischen will	Wenn man einem et- was auswischen will	⊕	Wenn die Leute auf- einander Rache haben

Ausdrucksweise der Dementia praecox hervor, und zwar auch da, wo die gewöhnliche klinische Exploration keine wesentlichen Störungen dieser Art erkennen ließ. Von besonders charakteristischen Definitionen seien erwähnt: Tisch = ein Plateau, eine Tafel, ein Absatzgebiet zum Absetzen von Gegenständen; Staat = eine Vereinigung der schaffenden Männerkraft; Widerspruch = Gewißheit, daß sich das Ich geirrt hat, Arbeit = ist der Ernst des Lebens und die Ausarbeitung des Körpers; Tausch = Zufriedenstellung zwischen zwei Personen. Man sieht ohne weiteres, daß derartige Reaktionen formal solchen von relativ intelligenten Individuen entsprechen. Der Gebrauch von Abstrakten wird ebenso wie bei diesen bevorzugt; inhaltlich tritt die Abweichung unzweideutig hervor. Es liegt im Wesen der Methode, die charakteristischen Merkmale hebephrenen Denkens zum Ausdruck zu bringen.

Die Registrierung der Reaktionszeit führte zur Feststellung eines auffälligen Wechsels der Dauer bei gleichwertigem Material und so zum Nachweise von Sperrungen. Störungen letzterer Art waren bei den abgelaufenen Fällen durchaus zu vermissen. Hier traten Abweichungen von der Norm nach verschiedenen Rich-

tungen hervor. In einer Reihe von Fällen war die für die Dementia praecox charakteristische Definitionsform nur andeutungsweise ausgesprochen, andere ließen sie ganz vermissen, verrieten aber durch Tautologien, Wortwiederholungen, einseitige oder fehlende Kenntnis abstrakter Vorstellungen die intellektuelle Einbuße. Endlich waren auch Fälle zu beobachten, die klinisch keine Intelligenz- aber Willensstörungen zeigten, und bei denen auch die Definitionsmethode wie die parallelen Intelligenzprüfungen normale Resultate ergab.

Bei der Untersuchung paranoider Fälle wurden aus besonderen Gründen vorwiegend Individuen herangezogen, bei denen andere klinische Methoden der Intelligenzprüfung normale Leistungen ergaben. Nach der neuesten Nomenklatur wären diese Fälle der Paraphrenie zuzuzählen. Es ist nun für die Bewertung der Methode zunächst von Interesse, daß sie hier in der Mehrzahl der Fälle keine pathologischen Leistungen anzeigte. Dies Resultat ist darum wichtig, weil die Methode nach dem allgemeinen Eindruck und ihren Ergebnissen bei intellektueller Reduktion leicht als zu empfindlich erscheinen könnte. Unter diesen Umständen wird es besonders ins Gewicht fallen müssen, wenn man bei einzelnen Fällen von Paraphrenie auf diese Weise unerwartete Minderleistungen findet. Es ist dann damit zu rechnen, daß diese Diagnose im besonderen Falle nur den Wert einer Zustandsbezeichnung hat.

Weiter hat die Methode in Fällen, bei denen Wahnideen nicht an der Oberfläche lagen, zu auffälligen Befunden geführt. Es konnten Definitionen registriert werden, die an sich nicht unrichtig, aber eine ungewöhnliche und einseitige Fassung des Begriffes verrieten, wie: Gemeinde = Gesellschaft für sich, Irrtum = momentane Verwirrung, Widerspruch = Abwehr, Gerechtigkeit = nach allen Seiten zu urteilen, und zwar in dem Sinne, daß jeder befriedigt wird, Urteil = kann vom Gericht gefällt werden, es kommt darauf an, ob es rechtsgültig ist oder nicht. Von derartigen Definitionen sind Uebergänge zu solchen nachzuweisen, die sofort als schizophren imponieren: Gerechtigkeit = ist derjenige Teil, wo beiden oder überhaupt Unrecht geschehen ist und in die Bahn lenkt. Unmittelbar zu dem vorliegenden Prozeß führen Definitionen wie: Ursache = wenn man herausgefordert wird, Widerspruch = wenn man belästigt wird auf irgendeine Weise, was man nicht ertragen kann, Urteil = Verdammnis, das man über einen fällt. Rache = wenn man einen belästigt, die Sachen, die an mir ausgeübt werden.

*Die Untersuchung von Defektzuständen und Psychosen hat ergeben, daß die Definitionsmethode geeignet ist, intellektuelle Defekte zu ermitteln und in ihrer Intensität zu bewerten, und daß sie darüber hinaus Einblick in das individuelle Geistesleben und die besondere Art seiner krankhaften Störungen gewährt.*

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité, Berlin  
[Direktor: Geh.-Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

## **Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Blutuntersuchungsmethode.**

Von

Dr. ERHARD SCHWARZ,  
Assistenzarzt an der Klinik.

Blutuntersuchungen nach den *Abderhaldenschen* Methoden, insbesondere nach der Dialysiermethode, sind an der Klinik seit über einem Jahr angestellt worden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf ca. 160 Sera und etwa 22 Spinalflüssigkeiten. Die Sera verteilen sich auf ca. 145 Kranke. Die Untersuchungsreihen teilen sich in 2 Hälften, die erste Hälfte umfaßt 56 Fälle, die sämtlich nach dem Dialysierverfahren und von denen 25 Sera mit der optischen Methode untersucht wurden. Von den Liquorflüssigkeiten wurden gleichzeitig 11 optisch untersucht. Die ersten Untersuchungen wurden unter Anleitung und Mitarbeit von Herrn Dr. *Brahm*-Berlin angestellt. Nach Abschluß der ersten Untersuchungsreihe nahm ich Gelegenheit, einige Tage unter Herrn Prof. *Abderhalden* in Halle zu arbeiten, um festzustellen, ob in der bisherigen Untersuchungsmethode Fehler gemacht worden seien. Nach dem Aufenthalt in Halle wurde die Methode insofern abgeändert, als erstens für die Prüfung der Hülsen gegen Eiweißdurchlässigkeit die Biuretprobe angewandt wurde, während wir bisher auch hierfür die Ninhydrinprobe angewandt hatten, zweitens als die Organe in kleinere Teile gezupft worden, als wir es bisher getan hatten und drittens wurde bei der Beschaffung des destillierten Wassers auf Sterilität des Wassers gehalten. Außerdem wurde ein besonderer Raum für die Untersuchungen reserviert.

Als Fragestellung für unsere Untersuchungen kam lediglich in Betracht, ob die von *Abderhalden* angegebenen Methoden geeignet seien, die Diagnostik und den Einblick in die Aetiologie der Geisteskrankheiten zu fördern. Versuche, die die Grundlage der Methodik oder die Vorgänge bei der Reaktion als Gegenstand der Untersuchung hatten, konnten wir in irgendwie erheblichem Umfange nicht anstellen. Aus der Literatur wollen wir deswegen diejenigen Arbeiten der letzten Zeit kurz heranziehen, die sich mit dieser Fragestellung beschäftigen und deren Ergebnisse wir auf Grund unserer Erfahrung eine erhebliche Bedeutung beimessen zu glauben müssen. Gegenüber der Auffassung *Abderhaldens*, der für die verschiedensten Gebiete der Medizin von seiner Methode weitgehende Fortschritte erwartet und gegenüber den zahlreichen

2\*

Nachuntersuchern, die aus ihren Untersuchungen weitgehende Schlußfolgerungen auf Störungen der inneren Sekretion bei den verschiedensten Erkrankungen gezogen haben, sind in der letzten Zeit Untersuchungen von verschiedenen Autoren angestellt worden, die eine Klärung der eigentlichen Vorgänge bei der Reaktion versuchen. Die Schlußfolgerungen, die *Fauser* aus seinen Versuchen für die Diagnostik und Aetiologie der Psychosen gezogen hat, sind bekannt, auch die ähnlich lautenden Ergebnisse der Untersuchungen an der Jenenser Klinik und der Untersuchungen *Kafkas* sind bekannt. Von neueren Untersuchungen, die weitgehende positive Resultate auf dem Gebiet der Psychiatrie erzielt haben, sei hier nur erwähnt, daß *Kafka* mitteilt, die spezifischen Fermente fänden sich nicht nur im Blut, sondern auch im Urin, und daß *Kastan* (Königsberg) auf Grund seiner Untersuchungen bereits in der Lage zu sein glaubt, die anatomischen Veränderungen, die gelegentlich bei *Dem. praecox* beobachtet worden sind, durch seine Untersuchungen und Ergebnisse verständlich machen zu können. Demgegenüber sind die Untersuchungen an der Breslauer Klinik und an der Münchener Klinik wenig erfolgreich gewesen. Auch die mitgeteilten Resultate der Greifswalder Klinik weisen unverständliche Reaktionen bei Gesunden auf; nach einer Mitteilung der Hallenser Klinik sind dort die Resultate ebenfalls noch nicht eindeutig. *Abderhalden* selbst hat diese Differenzen stets als einen Fehler der Technik derjenigen Untersucher aufgefaßt, die zu unverständlichen Reaktionen gekommen sind. Er hat fortlaufend Verschärfungen der Methode angegeben, die aber bisher eine Beseitigung dieser Widersprüche nicht erreicht haben. Für unsere Untersuchungen wollen wir gleich hier zur Frage der Methodik bemerken, daß wir uns insbesondere nach dem Aufenthalte in Halle strengstens an die Vorschriften *Abderhaldens* über Hülsenprüfung, Organbereitung, Sterilisation, Blutentnahme gehalten haben, wir haben uns aber nicht, von ganz vereinzelt Fällen abgesehen, davon überzeugen können, daß unsere Fehlresultate auf Außerachtlassen *Abderhaldenscher* Vorschriften zurückzuführen seien. Nach unseren Resultaten müssen wir daher auf Nachuntersuchungen großes Gewicht legen, die in letzter Zeit angestellt worden sind, in der Absicht, die Grundlagen der Methodik und die Vorgänge bei der Reaktion kritisch zu studieren. Für die Vorgänge bei der Reaktion erscheinen uns besonders bedeutungsvoll die Arbeiten von *Plaut* und *Friedmann*, die das Serum mit anorganischen Substanzen bzw. mit Kohlehydraten angesetzt haben und dabei eine positive Reaktion erzielt haben, die nicht auf einen Abbau der hinzugegebenen Substanzen zurückgeführt werden kann, und damit eine bisher unbekannte Fehlerquelle der *Abderhaldenschen* Methode aufgedeckt haben. Ferner haben *Michaelis* und *Lange* auf Widersprüche der *Abderhaldenschen* Methodik hingewiesen, die wir nach unseren Erfahrungen mit dieser Untersuchungsmethode als bedeutungsvoll anerkennen müssen. Die Anwendung der Biuretprobe, die von diesen beiden Autoren als un-

geeignet charakterisiert wird, erschien uns von Anfang an als Fehlerquelle, da über den Ausfall dieser Probe auch Untersucher, die nachweislich darin eine Erfahrung hatten, sich nicht immer einigen konnten. Gegenüber dieser Unsicherheit erschien mir auch die Maßnahme nicht als ausreichende Garantie, daß man in der Ausschaltung der Hülsen alle irgendwie zweifelhaften Reaktionen als positiv bewertet. Eine Grenze muß eben stets gezogen werden, und diese Grenze bleibt stets unscharf. Desgleichen habe ich die dunkle Färbung der Proben bei der Prüfung auf Pepton-durchlässigkeit als einen Uebelstand empfunden, ich habe aber absichtlich nicht aus den oben angeführten Gründen eine Aenderung dieser Prüfungsmethode angewandt, wie dies *Lange* getan hat, der seine Untersuchungen auf einer viel breiteren Basis angestellt hat. Ebenso wie *Lange* habe ich das Organauswaschen seit längerer Zeit nur noch mit physiologischer Kochsalzlösung angestellt. Nach den Untersuchungen *Langes* ist wohl unzweifelhaft, daß das Auswaschen der Organe mit Leitungswasser, wie es *Abderhalden* angibt, niemals die Anforderungen erfüllen kann, die *Abderhalden* selbst an das Auswaschen der Organe in Bezug auf absolute Blutfreiheit stellt. Auch die Feststellung *Langes*, daß sowohl bei dem Auswaschen der Organe nach der *Abderhaldenschen* Vorschrift als auch bei dem Auskochen der Organe nach der *Abderhaldenschen* Vorschrift gerade die spezifischen Bestandteile der Organe verloren gehen, während das nicht spezifische Bindegewebe erhalten bleibt, muß als wesentliche Fehlerquelle in der von *Abderhalden* angegebenen Methodik anerkannt werden. Von den Aenderungen der Methode, die *Lange* vorschlägt, möchte ich noch folgende besonders erwähnen, weil sie nach meiner Erfahrung geeignet erscheinen, wesentliche Widersprüche zu beseitigen: die weitergehende Zerkleinerung der Organe und Ausscheidung der bindegewebigen Bestandteile; die Prüfung der Hülsen auf Pepton-durchlässigkeit vor jedem Versuch; die Zeichnung der Hülsen, um die Ergebnisse der einzelnen Hülsen kontrollieren zu können; das Abspülen der Hülsen vor dem Ansetzen des Versuchs mit sterilem destilliertem Wasser anstatt mit Leitungswasser, um die Sterilität bei dem Versuch zu wahren; die Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung statt destilliertem Wasser als Außenflüssigkeit. Ich muß ferner *Lange* zustimmen, daß ein Eichen der Organe mit normalen Sera nicht möglich ist, daß die Auswahl der Organe nach allgemeinen Gesichtspunkten vor der Zubereitung erfolgen muß. *Michaelis* und *Lange* weisen ferner auf einige Punkte hin, die *Abderhalden* als erhebliche Fehlerquelle bezeichnet hat, die nach ihren Erfahrungen nicht von erheblichem Einfluß sind; so haben sie sich nicht davon überzeugen können, daß die nachträglich auftretende Eiweißdurchlässigkeit der einmal geprüften Hülsen eine entscheidende Bedeutung besitzt. *Michaelis* weist darauf hin, daß die nachträgliche Ausscheidung von Hülsen wegen Eiweißdurchlässigkeit bei auffallendem Ausfall des Versuchs infolge der Unsicherheit der Biuretprobe zu einem unberechtigten

Ausschließen unverständlicher Ergebnisse führen kann. *Lange* bestreitet noch nach seinen Versuchen die ausschlaggebende Bedeutung einer geringen Hämolyse im Serum. Sowohl *Michaelis* wie auch *Lange* haben Versuche angestellt, nicht nur nach den Vorschriften *Abderhaldens*, sondern auch, nachdem sie ihre Methodik im Sinne ihrer kritischen Versuche umgeändert hatten und zum Teil auch, indem sie durch ihnen geeignet erscheinende Enteiweißungsmethoden die Dialyse umgingen. Nach ihren Mitteilungen ist es ihnen aber weder nach der einen noch der anderen Methode gelungen, organspezifische Fermente nachzuweisen.

Die erste Reihe unserer Versuche wurde, wie schon hervorhoben, unter Anleitung und Mitarbeit von Herrn Dr. *Brahm* angestellt, der gerade in diesen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf andere Gebiete der Medizin eine ausgedehnte Erfahrung besitzt.

Die Untersuchung von 22 Liquoren, die von Kranken der verschiedensten Art, Paralyse, Dem. praecoxfällen, Epilepsie stammten, wurden mit Hirn- bzw. Hirnpepton mit dem Dialysierverfahren und zur Hälfte mit der optischen Methode angestellt. Diese Untersuchungen ergaben mit beiden Methoden durchweg negative Resultate. Auch Versuche, durch Steigerung der Menge des im einzelnen Versuch angewandten Liquors in der Dialyse einen Abbau von Hirn nachzuweisen, waren erfolglos.

Die Untersuchung der Sera der ersten Versuchsreihe wurde unter dem Gesichtspunkte angestellt, ob nach dem optischen Verfahren und dem Dialysierverfahren übereinstimmende Resultate erzielt werden könnten, die für bestimmte Gruppen von Erkrankungen einen charakteristischen Hirnabbau anzeigen. Die Sera wurden in der Dialyse fast ausschließlich gegen Hirnsubstanz im optischen Verfahren in ihrem Verhalten gegen Hirnpepton und Seidenpepton und zum kleinen Teil auch gegen Placenta-pepton und Gelatinepepton geprüft. Die Ergebnisse der optischen Untersuchung konnten nur zu einem Teil in Rechnung gesetzt werden, da ein Teil der Versuche aus äußeren Gründen mißlang. Die Resultate zwischen optischem und Dialysierverfahren entsprachen einander in etwa der Hälfte der auf diese Weise untersuchten Fälle. (Wir rechneten nach *Abderhalden* Drehungen bis 0,04 als negativ, darüber hinaus als positiv). Unter den übereinstimmenden Resultaten fanden sich 2 Fälle von manisch-depressivem Irresein, die nach beiden Methoden einen deutlichen Abbau von Hirn zeigten. Unter den divergierenden Resultaten fanden sich 2 Fälle von Epilepsie und 3 Paralyse, die optisch negativ und in der Dialyse positiv waren. Die Dialyseversuche mit Hirn ergaben keine für bestimmte Erkrankungen charakteristischen Befunde. Unter 19 Fällen von Dem. praecox fanden wir 5 Fälle, die Hirn nicht abbauten, obwohl es sich durchweg um akute Stadien handelte.

Unter 12 Paralyse fanden wir keinen Fall, der nicht abgebaut hätte.

Unter 10 Degenerationserkrankungen (Psychopathen, man. depr.) fanden sich nur 4 vollständig negative Fälle, unter den 6 positiven Fällen befanden sich die beiden erwähnten manisch-depressiven Erkrankungen, die nach beiden Methoden positiv waren.

Der Rest der Seren verteilt sich auf Epilepsie, Arteriosklerose u. A., die Resultate waren nicht irgendwie einheitlich: von 3 normalen Seren zeigte eins Abbau von Hirnsubstanz.

Die Ergebnisse der optischen Untersuchungen erweckten unsere Bedenken gegen die Spezifität der Abbaufemente.

Wir verwandten zwei verschiedene Hirnpeptone, verschiedene Seidenpeptone, die aus den Höchster Farbwerken stammten und Placenta- und Gelatinepepton. Es ergab sich, daß nicht nur Hirnpepton angegriffen wurde, sondern daß auch die anderen Peptone, insbesondere auch Placentapepton, von männlichen Seren angegriffen wurden. Zuweilen zeigte sich Übereinstimmung in dem Abbau der Peptone, in anderen Versuchen wurde nur eins der Peptone angegriffen. Es kam vor, daß der Versuch mit Hirnpepton negativ war, während eines der anderen abgebaut wurde. Die beiden Hirnpeptone ergaben bei denselben Seren nicht immer gleiche Resultate.

Bei diesen Ergebnissen stellten wir die Versuche zunächst ein, um unsere Methodik in dem Institut des Herrn Prof. *Abderhalden* nachzuprüfen. Herr Prof. *Abderhalden* kam unserem Wunsche in liebenswürdiger Weise entgegen.

Die zweite Reihe unserer Untersuchungen haben wir angestellt mit der Fragestellung, verhält sich das Serum bestimmter Gruppen von Psychosen gegen Hirn und Geschlechtsdrüsen charakteristisch und insbesondere besteht die Regel, daß Testikel nur mit männlichen, Ovarien nur mit weiblichen Seren reagieren. Wir haben zu diesem Zweck einige 90 Seren von 85 Individuen möglichst durchgehend mit den Organen, Hirn, Hoden, Eierstock angesetzt. Es handelt sich vorwiegend um männliche Individuen. Für diese Versuche haben wir ausschließlich die Dialyse angewandt. Von der optischen Methode haben wir abgesehen, weil wir einmal keinen eigenen Polarisationsapparat in der Klinik zur Verfügung haben, wie das *Abderhalden* für erforderlich hält — die ersten Versuche haben wir zum Teil an dem Apparat der II. med. Klinik, zum Teil an dem Apparat des Herrn Dr. *Brahm* abgelesen — zweiten weil die Herstellung von Hoden- und Ovarialpepton erhebliche Schwierigkeiten bereitet, da diese Organe in geeigneter Auslese nur immer in geringen Mengen zu beschaffen sind, und drittens, weil bei so weitgehender Ausdehnung der Versuche sehr erhebliche Mengen von Serum erforderlich sind, so daß man gerade bei psychisch Kranken oft auf Widerstand stößt. Außerdem waren gerade die positiven Ergebnisse anderer Untersucher mit dem Dialysierverfahren gewonnen worden. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe zeigt keinen wesentlichen Unterschied gegen das Ergebnis der ersten Versuchsreihe.

## 38 Fälle von Dementia praecox.

## I. Männer.

	Hoden	Ovarium	Hirn
1. 7. XI. 13	Negativ		Positiv
4. XII. 13	Ganz schwach pos.	Negativ	
2.	Schwach positiv		Positiv
3.	Positiv		Positiv
4.	Positiv	Schwach positiv	Schwach positiv
5.	Schwach positiv	Positiv	Positiv
6.	Negativ	Positiv	
7.	Schwach positiv	Schwach positiv	Negativ
2. Präparat	Negativ		
8.	Negativ		Negativ
9. 16. XII. 13	Negativ	Negativ	Negativ
8. IV. 14	Negativ	Schwach positiv	Negativ
10.	Schwach positiv	Positiv	Schwach positiv
11.	Schwach positiv		Positiv
12.	Negativ		Schwach positiv
13.	Negativ		Ganz schwach pos.
14.	Schwach positiv	Positiv	Negativ
15.	Negativ	Negativ	Positiv
16.	Schwach positiv	Negativ	Positiv
17.	Schwach positiv	Negativ	Positiv
18.	Schwach positiv	Schwach positiv	Positiv
19.	Negativ	Positiv	Positiv
20.	Negativ	Schwach positiv	Schwach positiv
21.	Ganz schwach pos.	Positiv	Ganz schwach pos.
22.	Positiv	Positiv	Negativ
23.	Schwach positiv	Positiv	Positiv
24.	Negativ	Positiv	Schwach positiv
25.	Schwach positiv	Positiv	Schwach positiv
26.	Negativ	Negativ	Ganz schwach pos.
27.	Negativ	Schwach positiv	Positiv
28.	Ganz schwach pos.	Schwach positiv	Positiv
29.	Schwach positiv	Ganz schwach pos.	Positiv
30.	Schwach positiv	Positiv	Schwach positiv
31. 30. X. 13	Schwach positiv		Negativ
5. XI. 13	Positiv		Positiv
7. V. 14	Negativ	Negativ	Negativ
32.	Schwach positiv		Positiv

## II. Frauen.

1.	Negativ	Ganz schwach pos.	Schwach positiv
2.	Positiv	Negativ	Negativ
3.			Negativ
4.	Ganz schwach pos.	Schwach positiv	
5.	Schwach positiv	Positiv	
6.	Ganz schwach pos.	Positiv	

Unter 25 Degenerationserkrankungen waren gegen alle Organe negativ 9 Sera. 3 Sera von Männern zeigten eine positive Reaktion allein mit Ovarium, 2 davon waren auch mit Hirn negativ, der dritte war mit Hirn nicht angesetzt. Neben Hodenabbau fand sich Ovariumabbau 7 mal, 4 Fälle zeigten Abbau mit allen drei Organen. In den übrigen Fällen bestand eine regellose Auswahl unter den



Organen. Von 4 Fällen wurden Seren an verschiedenen Tagen untersucht. 3 Seren eines Patienten ergaben ganz wechselnde Resultate, in den übrigen 3 Fällen, die 2 mal angesetzt wurden, bestand ebenfalls keine vollständige Uebereinstimmung. Von 10 Paralsen waren zwei Fälle ganz negativ, der eine davon mit Hoden und Ovarium, der andere mit allen 3 Organen. Auch bei dieser Erkrankung fand sich ein männliches Serum, das bei fehlendem Hodenabbau Ovariumabbau zeigte. 2 Fälle zeigten Abbau aller drei Organe, bei 2 Fällen fehlte der Hirnabbau bei Abbau der Geschlechtsdrüsen.

Die Resultate bei 38 Fällen von Dem. praecox habe ich in der nebenstehenden Tabelle aufgeführt, um ein Beispiel für die Regellosigkeit meiner Ergebnisse zu geben. Gegen alle drei Organe reagierten 2 Sera negativ, außerdem war ein männliches Serum gegen Hoden und Hirn negativ, das mit Ovarium nicht angesetzt wurde. Auffallend groß ist in dieser Versuchsreihe die positive Reaktion mit Ovarium bei männlichen Seren, die den positiven Ausfall der Hodenreaktion überwiegt. Hierzu ist zu bemerken, daß nicht nur mit einem Ovarienpräparat gearbeitet wurde, sondern daß mit einer Reihe von Präparaten abwechselnd gearbeitet wurde, ohne daß sich die Ergebnisse dadurch änderten.

Aus dieser Gruppe der Erkrankungen ist Fall 31 hervorzuheben. Es handelt sich um einen Kranken, der sich vor mehreren Jahren in der Psychose selbst kastriert hat. Penis und Skrotum sind vollständig abgeschnitten. Das Serum dieses Kranken ist 3 mal bei verschiedenen Entnahmen untersucht worden. Das letztmal am 7. V. 1914, war es gegen alle Organe negativ. Am 30. X. war es mit Hoden positiv, mit Hirn negativ. Am 5. XI. war es bei uns mit Hoden und Hirn positiv, eine Probe, die Herr Prof. *Abderhalden* in seinem Institut ohne Kenntnis des klinischen Falles anstellen ließ, war mit Hoden negativ, mit Hirn positiv.

Der Rest der Fälle verteilt sich auf 4 Alkoholisten, 5 Fälle von Lues cerebri und 3 chirurgische Fälle. Auch in diesen Fällen fanden sich regellose Ergebnisse.

Zusammenfassend sind unsere Ergebnisse mit der *Abderhalden*-schen Methode nicht geeignet, aus ihnen irgendwelche Schlüsse für die Diagnostik oder die Kenntnis der Aetiologie der Psychosen zu ziehen. Ob die bisher angegebenen Aenderungen der Methode, wie sie besonders *Michaelis* und *Lange* angewandt haben, die Methode für die klinische Psychiatrie verwertbar machen könnten, erscheint nach den Resultaten dieser Autoren fraglich. In der von *Lange* vorgeschlagenen Umänderung ist die Methode jedenfalls für das klinische Laboratorium zu kompliziert.

## Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluß der Art. cerebelli post. inf.

Von

H. HAIKE und F. H. LEWY

in Berlin

in München.

(Hierzu 5 Abbildungen im Text und Tafel I.)

In der Literatur, besonders auch der letzten Zeit, sind wiederholt Fälle von Verschluß der Art. cerebelli post. inf. beschrieben worden. Soweit jedoch aus der zum Teil schwer zugänglichen Literatur ersichtlich ist, ist in diesen, klinisch wie pathologisch, das Hauptgewicht auf die vom Bulbus ausgehenden Erscheinungen gelegt worden. Die Autoren sind sogar bemüht, Symptome, die auf das Kleinhirn hinweisen können, in die Oblongata zu lokalisieren. Allerdings scheint die Gefäßversorgung im Gebiet dieser Arterie nicht unerheblichen individuellen Schwankungen zu unterliegen, wenigstens unterscheidet *Sachartschenko* in seiner Monographie über diesen Gegenstand fünf verschiedene Symptomenkomplexe, je nach dem Abgang der Art. cerebelli post. inf. von der Vertebralis, ihrer Verzweigung und dem Sitz des Verschlusses. Dagegen wird ziemlich übereinstimmend angegeben, daß die Verstopfung des genannten Gefäßes nur in der Oblongata zu Erweichungen führe, da nur diese Aeste Endarterien wären, während der Kleinhirnst mit dem gleichseitigen der Art. cerebelli post. sup. anastomosiere.

Daß dies nicht immer so sein muß oder daß diese kollaterale Blutversorgung unter Umständen, z. B. bei schwerer Arteriosklerose, nicht zu genügen braucht, zeigt der vorliegende Fall, in dem es zu einer ausgedehnten Erweichung im Kleinhirn gekommen ist. Dementsprechend standen auch klinisch die Kleinhirnerscheinungen im Vordergrund, während die Oblongata infolge des distalen Sitzes des Verschlusses klinisch wie pathologisch nur vorübergehend und in geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen war.

In dieser ungewöhnlichen Verteilung der Erscheinungen, sowie in dem eigenartigen histopathologischen Bilde im Kleinhirn, sehen wir die Besonderheit des vorliegenden Falles.

### Krankengeschichte.

Frau Olga Schepanski, 60 Jahre, wurde im Alter von 20 Jahren während einer Choleraerkrankung beiderseits hochgradig schwerhörig, angeblich ohne Schmerzen und ohne Ohreiterung. Diese Schwerhörigkeit hat sich dann, wie sie angibt, links sehr wesentlich, rechts nur wenig ge-

bessert. Mehrere Monate später ist rechts eine Ohreiterung aufgetreten, die bis jetzt andauert mit verschiedenen langen Unterbrechungen. Seitdem hat sich das Gehör rechts allmählich verschlechtert ohne sonstige Beschwerden am Ohr.

Ende 1910 trat Kopfschmerz auf der Seite des kranken Ohres und Schwindel auf, die sich allmählich verschlimmerten und die Patientin veranlaßten, Dezember 1910 in meine Behandlung zu treten.

**Ohrbefund:** Reichlich eitrige Sekretion des Mittelohrs mit Totaldefekt des Trommelfelles. W. nach links lateralisiert. Ri. r. —. Ri. l. +. Fl. r. 0. Fl. l. 3—4 m. Knochenleitung r. stark verkürzt, l. etwas verlängert. Spontaner oszillierender Nystagmus nach beiden Seiten, starke Druckempfindlichkeit am rechten Warzenfortsatz.

Der Gang ist schwankend und die Gleichgewichtsstörung bei geschlossenen Augen so stark, daß Patientin zu fallen droht.

7. III. 1911 Operation des Mittelohres und Labyrinths. Wegen des stark vorgelagerten Sinus wird die *Stackesche* Operation gemacht. Aus dem ovalen Fenster, in dem der Steigbügel fehlt, wuchern Granulationen heraus. Eröffnung des Vestibulums und des horizontalen Bogenganges.

Die Kopfschmerzen verschwinden allmählich, Nystagmus und Schwindelerscheinungen werden geringer, sind aber zur Zeit der Entlassung aus der Klinik nicht vollständig verschwunden.

Einige Wochen nach der Entlassung aus der Klinik stellen sich von neuem Schmerzen in der Ohrgegend und im Hinterkopf ein, besonders stark beim Liegen. Der Schwindel wird wieder stärker, die ganze rechte Gesichtseite ist spontan schmerzhaft und zwar genau bis zur Mittellinie und sehr druckempfindlich. Die Patientin gibt an, daß das rechte Auge fast dauernd tränt, aber *beim Zwiebelschälen trocken* wird, das das linke Auge zu starkem Tränen bringt. Spontaner Nystagmus nur beim Blick nach links.

Oktober 1911 wird Patientin wieder in die Klinik aufgenommen.

**Befund:** Allgemeinzustand sehr elend. Die Wundhöhle ist geheilt. Spontaner Nystagmus bei Blick nach links. Beim *Bárányschen* Zeigerversuch weicht der rechte Arm nach rechts ab. Kalorische Reaktion rechts fehlt, links durch das Auftreten heftigen Sausens und *Schmerzen* nicht zu vollenden. Diese heftigen Beschwerden bei dem Versuch der Kalorisierung sowie der elende Allgemeinzustand der Patientin machten auch während der weiteren Beobachtung die so erwünschte Reaktionsprüfung unmöglich. Romberg + (Patientin fällt nach hinten links, bei späteren Untersuchungen nach rechts). Rechts Facialisparese (nach Operation entstanden?). Abendliche geringe Temperaturerhöhungen, Reflexe und Lagegefühl normal, Augenhintergrund normal.

Rechte Lidspalte ist verkleinert, Enophthalmus. Wassermann negativ.

Gelegentliche Beobachtungen einer Schiefstellung des Kopfes veranlassen mich, folgende Untersuchung anzustellen:

Wenn die Patientin auf Geheiß den Kopf bei geschlossenen Augen der Schulter möglichst weit nähert und ihn dann bis zur Vertikalstellung aufrichten soll, bringt sie das gewöhnlich nicht fertig, sondern hält ihn vor der Vertikalstellung oder über diese hinaus nach rechts resp. nach links: *Störung der Empfindung der Vertikalstellung des Kopfes.*

November 1911. **Befund:** (gemeinsam mit Herrn Professor M. *Rothmann* erhoben): Beim Austrecken der Arme starker Tremor nur rechts. Beim Zeigerversuch Vola nach unten ist die Abweichung des rechten Armes geringer als früher, nur angedeutet, links zeigt sie prompt. Zeigerversuche mit dem rechten Bein und Handgelenk normal. Bei Romberg geringes Schwanken ohne bestimmte Richtung. Kalorische Reaktion unverändert, wie oben. Drehnystagmus nach wenigen Drehungen nach rechts stark und etwa 4 Minuten andauernd bei heftigem Schwindel. Nach links nur ganz kurzer Nystagmus bei ebenso starkem Schwindel. Der oben beschriebene Versuch zur Empfindung der Vertikalstellung des Kopfes ist bei der Hebung von der linken Schulter nach rechts positiv, von der rechten nach links negativ. Beim Gehen mit offenen Augen schwankt Patientin stark bald nach rechts, bald nach links.

Die Nasenspitze wird bei geschlossenen Augen vom Zeigefinger nicht getroffen. Lagegefühl ungestört. Patientin klagt über Schwere im Hinterkopf und große Druckempfindlichkeit. Bei Druck etwas unterhalb der Protuberanz hat sie Schwindel.

Die Störung in der Empfindung der Kopfhaltung wechselt an den verschiedenen Tagen, ebenso der Grad der Gleichgewichtsstörung. Auch der Nystagmus fehlt an manchen Tagen. *Sie gibt an, daß zuweilen der Fußboden sich unter ihren Füßen hebt und senkt.* Ferner, daß sie bei etwas vorgelegtem Kopf beim Gehen weniger Schwindel empfinde, als wenn sie den Kopf gerade aufrichtet.

**Diagnose:** Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich Hirnabszeß im Hinblick auf die vorangegangene Mittelohr- und Labyrinth-eiterung.

Da der weitere Wechsel der Erscheinungen (außer Temperatur dauernd unter 37°, Puls nicht verlangsamt), die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kleinhirnabszesses nicht aufrechterhalten läßt, das Gesamtbefinden der Patientin sich während des Aufenthaltes in der Klinik erheblich gebessert hat, wird sie am 19. XII. 1911 entlassen.

11. III. 1912 Wiederaufnahme in die Klinik wegen dauernder starker Kopfschmerzen und starker Schwindelerscheinungen, die ihr nicht ermöglichen, ohne Stütze zu gehen.

**Befund:** Bei antagonistischen Bewegungen am Bein wie an der Hand (Flexion-Extension, Supination-Pronation) tritt rasche Ermüdung ein, die Bewegungen werden langsamer, rechts ungelenker als links. Die Reflexe an den Beinen sind normal. Beim Ausstrecken des rechten Armes feinschlägiger Tremor, beim Zeigerversuch nach der Nase leichte Ataxie. Lagegefühl vollkommen intakt, die Zunge wird grade, ohne Zittern herausgestreckt. Zeigerversuch mit rechtem Arm ergibt Abweichung nach außen. Nystagmus bei Blick nach links.

18. III. Die Druckempfindlichkeit hinter dem Ohr und am Hinterkopf ist geringer, Patientin kann im Zimmer ohne Stütze gehen.

20. III. Kopfschmerzen und Schwindel sind wieder stärker geworden.

29. III. Adiadochokinese erscheint heute etwas geringer, die Bewegungen weniger ungeschickt. Das Allgemeinbefinden besser, Schmerzen im Hinterkopf geringer, alle Erscheinungen *außer Zeigerversuch* abgeschwächt, kann ohne Stütze stehen, nur bei Fußschluß fällt sie meist nach hinten links. Nystagmus bei Blick nach links, nicht so ausgesprochen wie in den Tagen vorher. Zeigerversuch mit rechtem Arm positiv.

31. III. Follikuläre Halsentzündung. Zunahme der Kopfschmerzen, Nachts mehrere Male Erbrechen.

3. IV. Schwindel beim Aufrichten und Brechneigung.

6. IV. Der geringe Nystagmus beim Blick nach links verstärkt sich beim Blick nach oben.

9. IV. Schwindel auch beim Aufrechtsitzen im Bett gering; ebenso Nystagmus.

Auch der Zeigerversuch ergibt heute geringere Abweichung als früher.

11. IV. Kopfschmerzen rechts, aber die früher geklagte außerordentliche Schmerzempfindlichkeit bei Berührung der Haut der rechten Gesichtshälfte fehlt völlig.

17. IV. Kopfhaltungssymptom: beim Aufrichten von der linken Schulter nach rechts wird der Kopf über die Mitte hinaus gehoben, von rechts nach links normal.

Beim Zeigerversuch nach der Nasenspitze trifft rechter Zeigefinger rechts oder nach oben vorbei. Patientin kann nicht allein gehen, fällt bald nach links, bald nach rechts oder nach hinten. Mäßige Schmerzen in der rechten Schläfe und in der Gegend des rechten Ohres.

21. IV. Die spontanen wie die Druckschmerzen der rechten Kopfhälfte fehlen völlig.

22. IV. Patientin steht auch bei geschlossenen Augen mit vorgelegtem Kopf sicherer als bei ganz aufgerichtetem Kopf.

Oppenheim und Babinski negativ.

Patientin gibt spontan an, daß bei lautem Geräusch, z. B. dem Zuschlagen der Tür, die Unsicherheit im Stehen so stark wird, daß sie umzufallen droht, was nicht eintritt, wenn sie den Vorgang zugleich sieht. Zeigever such in der Horizontalebene negativ.

Kalorische Reaktion bei 45° rechts: Nystagmus 0, links Verstärkung des Spontannystagmus.

Patientin fällt auch nach Drehung des Kopfes immer nach derselben Seite. Beim Neigen des Kopfes nach vorn steht sie auffallend sicher.

Das Schwanken der Symptome, besonders nach ihrem Grade, läßt an die Möglichkeit einer Cyste und zwar der rechten Kleinhirnhämischäre, denken.

Als ich dem hinzugezogenen Chirurgen, Dr. *Emil Heymann*, die Patientin am 27. IV. zeigte und ihm die wesentlichen Symptome demonstrieren wollte, war zum ersten Male der *Báránysche Zeigerversuch vollständig negativ*, die Gleichgewichtsstörungen sehr viel schwächer ausgeprägt als sonst. Der Nystagmus nach links erst bei extremer Blickrichtung deutlich. Ataxie der rechten oberen Extremität, *Adiadochokinese* rechts; Knieversuch negativ. *Oppenheim* und *Babinski* fehlen.

29. IV. Operation (Dr. *Heymann*). Zu dem in zwei Zeiten beabsichtigten Eingriff wird heute ein Hautknochenlappen gebildet, der oberhalb der *Protuberanz* beginnt und bis zum rechten Ohr und dem *Foramen magnum* reicht. *Skopolamin-Chloroform-Narkose*.

30. IV. Exitus.

#### Sektionsbefund (Prof. *Westenhoeffer*).

Ziemlich große Leiche mit wachsgelber Gesichts- und Hautfarbe. Sichtbare Schleimhaut ebenfalls sehr blaß. Auf dem rechten Hinterkopf und auf den Nacken übergehend eine frisch vernähte, lappenförmige Wunde, deren Rand am Nacken in die allgemeine Haut übergeht und daselbst wulstig verdickt und zum Teil hämorrhagisch infiltriert ist. Hinter dem rechten Ohr eine in der Mitte eingezogene bogenförmige Narbe, unter der vom Warzenfortsatz nichts zu fühlen ist, und die oben in der Höhe der oberen Ohrmuschel endet. Das ganze *Planum temporale* rechts und von da nach abwärts, nach dem Nacken zu blutig suffundiert. In der Gegend der Operationsstelle läuft ziemlich reichlich blutig trübe Flüssigkeit heraus.

Beim Abziehen der Kopfschwarte gelingt dabei leicht ein etwa 6 cm langes und 4 cm breites vollkommen durch *Trepanation* losgelöstes Knochenstück des Hinterhauptbeines freizulegen.

Die Dura mater des Kleinhirns, hämorrhagisch infiltriert, ist im übrigen uneröffnet, verdickt wie die ganze Dura mater, die mit dem Schädeldach ziemlich fest verwachsen. Das Kleinhirn zeigt in der Mitte der rechten Hemisphäre, entsprechend der Trepanationsstelle unter der unverletzten Dura mater eine zehnpfennigstückgroße frische, hämorrhagische Erweichung.

Die vorhin beschriebene tamponierte Oeffnung des Sinus befindet sich genau in der Mitte seines Verlaufes, endet 2½ cm vom Bulbus entfernt. Von dieser Stelle nach oben, dem Sinus transversus zu, befindet sich ein frisches, rotes Gerinnsel. Von der Eröffnung bis zum Bulbus der Vena jugularis ein puriformer Thrombus, erweicht, braun. Die Vena condyloidea posterior mit einem teils blutigen, teils Speckgerinnsel erfüllt. Am Felsenbein von außen keine Veränderung zu erkennen. Am Gehirn ist makroskopisch eine hochgradige Arteriosklerose der basalen, eine mäßige der Konvexitätsgefäße sichtbar. Etwa am hinteren Pole der rechten Kleinhirnhemisphäre, 1,5 cm seitlich der Mittellinie befindet sich im Gebiet des Lob. semilun. inf. und auf den Lob. biventer übergreifend, eine in der Sagittalrichtung 1¾ cm lange und ca. 1 cm breite, mit frischem Blutgerinnsel angefüllte Vertiefung, in deren Tiefe sich ein kleinkirschkerngroßes geplatztes Aneurysma befindet, das der fast völlig verstopften Art. cerebelli post. inf. dextra angehört.

*Diagnose:* chronische Mittelohreiterung rechts, Mastoiditis, Labyrinthitis.

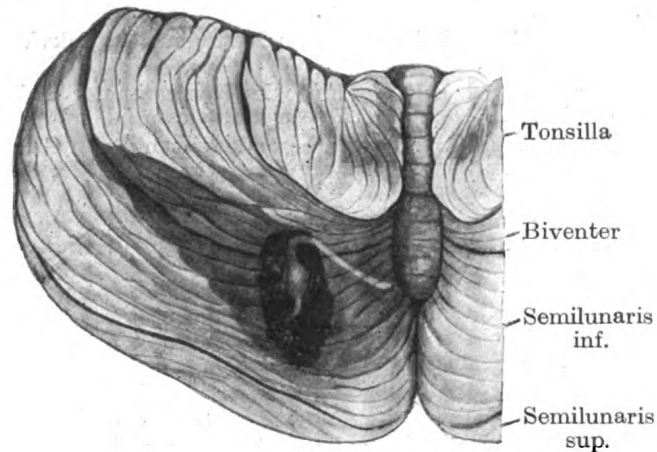


Fig. 1.

Auf Sagittalschnitten durch die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt sich, daß sich eine ältere Erweichung in der Tiefe des Kleinhirns befindet, die im Lob. semilun. inf. und Biventer, sich verkürzend, bis fast an die seitliche Kante des Kleinhirns reicht. Fig. 1 zeigt eine schematische Darstellung der Unterseite des rechten Kleinhirns. Die dunkle Stelle gibt die Ausdehnung der an die Oberfläche reichenden frischeren Blutung aus dem sche-

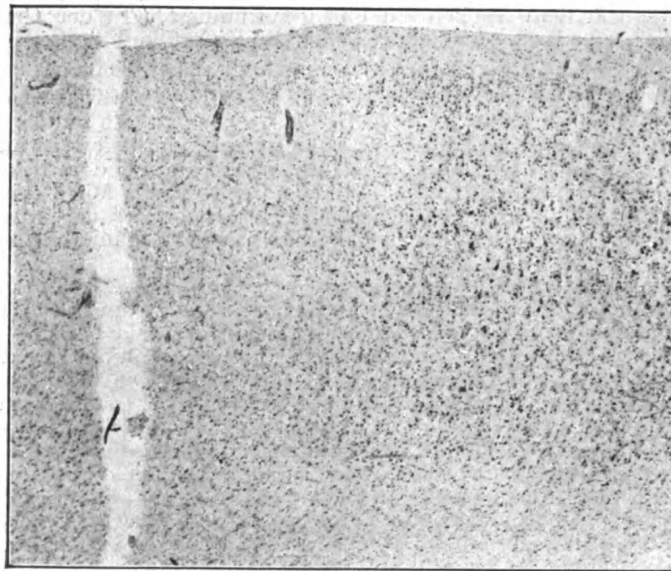


Fig. 2.

matisch eingezeichneten Aneurysma der Art. cerebelli post. inf. wieder. Das hellere Dreieck bedeutet die Ausdehnung der in der Tiefe gelegenen älteren Erweichung, wie sie Fig. 3 im Durchschnitt zeigt.

Aus den verschiedenen Teilen beider Klein- und Großhirnhemisphären sowie der Oblongata wurden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten.

Die *Großhirnrinde* zeigt überall eine Verminderung an Ganglienzellen und fast in jedem Block einzelne Stellen mit nahezu totaler Rindenverödung. Fig. 2 gibt ein Beispiel hierfür. Auf der rechten Seite sieht man noch die Reste der Zellenarchitektonik, während nach links um die Lücke, aus der das sklerosierte Gefäß ausgefallen ist, das Gewebe fast völlig ganglienzellenfrei erscheint. Wie das in diesen Fällen meist ist, sind die Ganglienzellen zum großen Teil nicht ausgefallen, sondern nur unfärbbar geworden, woraus sich die relativ geringe Gliareaktion und das Erhaltenbleiben der annähernd normalen Rindenbreite erklärt.

Dagegen kamen die für die Atheromatose der aus der Pia ins Gehirn eintretenden Gefäße charakteristischen infarktähnlichen Rindenherde nicht zur Beobachtung. Es sind demnach mehr die langen Gefäße betroffen.

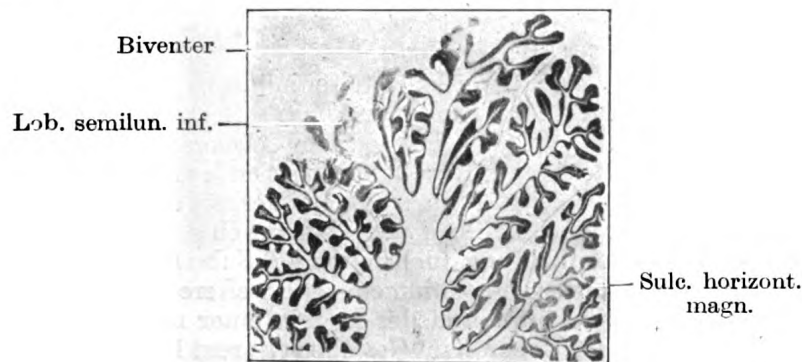


Fig. 3.

Ein ganz ähnliches Bild zeigt ein Schnitt durch das *Kleinhirn* (Fig. 3). Abgesehen von dem Erweichungsherd im Biventer und semilun. inf. sieht man in der Tiefe des Sulc. horizont. magn., also abseits des Versorgungsgebietes der Art. cerebelli post. inf., und im Lob. med. sup. umfangreiche Verödungsherde. Fig. 4 zeigt eine solche Stelle in stärkerer Vergrößerung. Von *Purkinjeschen* Zellen ist bei der Tolludinblaufärbung hier kaum noch ein Rest zu sehen, und auch in der Körnerschicht haben nur stellenweise die Zellen die normale dunkle Färbung angenommen, während die meisten ungefärbt geblieben sind.

Sieht man schon bei dieser Färbemethode, wie stark das Kleinhirn gelitten hat, so zeigt den vollen Umfang der Schädigung erst die Fuchsinlichtgrünfärbung. Die bei der angewandten

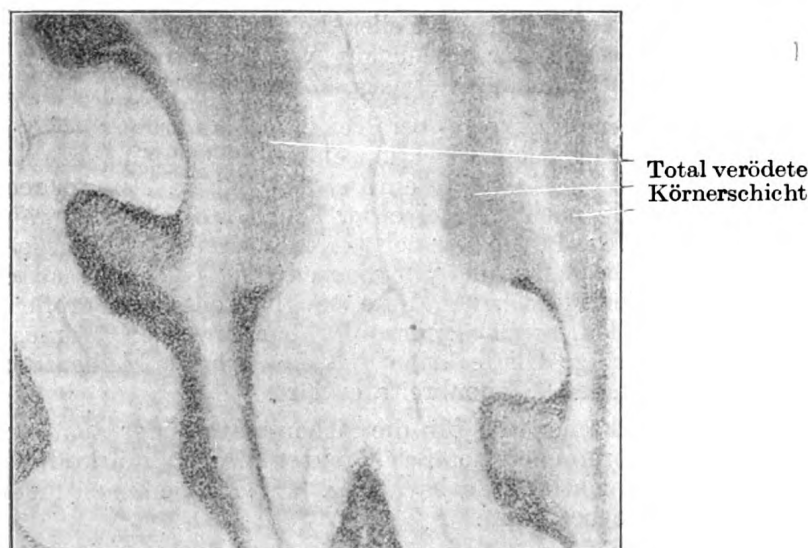


Fig. 4.

schwachen Vergrößerung normalerweise homogene Struktur erscheint in diesem Bild in Rinde und Mark fleckweise siebartig durchlöchert (Fig. 5). Solche Partien sind Lückenherdbildungen, die vielfach als Rest von Kapillarapoplexien aufzufassen sind, wie eine solche Taf. I, Fig. 1, in stärkerer Vergrößerung darstellt. Hier ist es in der Umgebung eines bindegewebig verschlossenen Gefäßes zu einer Anhäufung fuchsinophiler Substanzen und zur Bildung von Fibrinmassen gekommen. Die weitere Umgebung ist schon ziemlich ausgeräumt und der Beginn einer reparatorischen Gliabildung sichtbar. Ueberall im Gewebe verstreut liegen fuchsinophile Granula.

Das besonders Eigenartige des Bildes wird jedoch durch das Verhalten der *Purkinjeschen* Zellen und ihrer protoplasmatischen Fortsätze bedingt. Abb. 2 zeigt die Kleinhirnrinde bei schwacher Vergrößerung. Auf den ersten Blick erscheint sie wie durchzogen von einem Netzwerk roter Fäden. Bei stärkerer Vergrößerung, Abb. 3, sieht man, daß es sich um die typischen, geweihartigen Zellfortsätze der *Purkinjeschen* Zellen handelt, die mit fuchsinophilen Granulis verschiedener Größe dicht belegt sind.

Ein ähnliches Bild wie ihre Fortsätze zeigen auch die *Purkinjeschen* Zellen selbst. Auf Abb. 4 sieht man eine solche Zelle, mit schwer verändertem Kern, mäßig geschrumpft, die ebenso wie ihre Fortsätze mit fuchsinophilen Granulis vollgestopft ist. Fettige



Produkte sind in dieser Zelle nicht nachweisbar, sondern nur kleine Vakuolen. Abb. 5 zeigt das nächste Stadium einer solchen Zellveränderung. Die Fortsätze sind verschwunden, die Zelle ist so stark geschrumpft, daß sie ihr früheres Feld innerhalb des Gewebes nicht mehr ausfüllt. Der rötliche Zellrest ist umlagert von Trabanzellen verschiedener Größe und Form. Neben mehrkernigen (unten und links) sieht man stark regressive Formen (oben). Diese Gliazellen haben ein stark entwickeltes Plasma und sind zum Teil

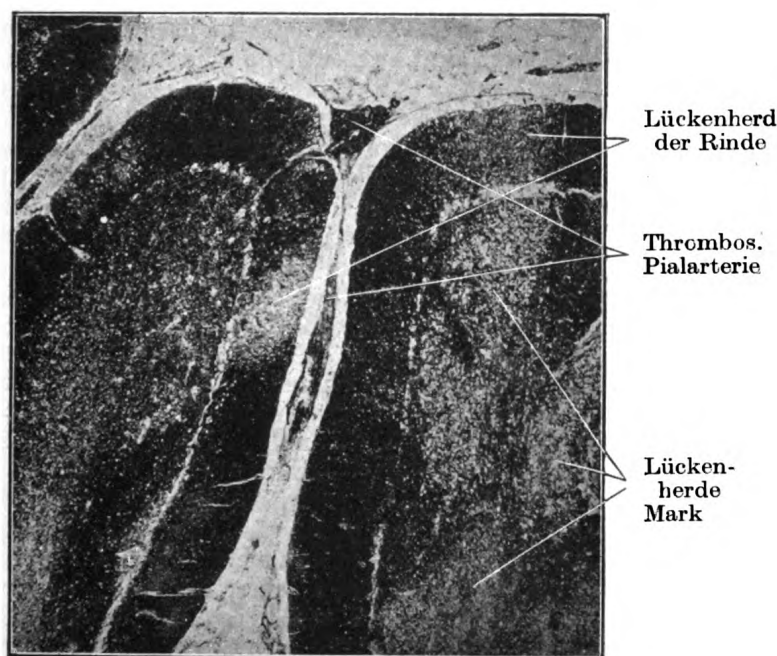


Fig. 5.

mit fuchsinophilen Granulis, zum anderen Teil mit durch Osmium schwarz gefärbten, fettigen Produkten beladen. Sie haben die Ganglienzelle, deren Rest einen nach links offenen Bogen bildet, stark angenagt und scheinen mit ihrem Plasma zum Teil in innige Verbindung getreten zu sein (unten und rechts). Da die Ganglienzelle nur fuchsinophile Granula und keine fettigen Produkte aufweist, während sich in den umliegenden Gliazellen solche auch vorfinden, so könnte man sie, das sie an Größe den in der *Purkinje*-zelle enthaltenen Granulis etwa entsprechen, als direkte Umwandlungsprodukte derselben auffassen, was mit der diesbezüglichen Angabe *Alzheimers* in Uebereinstimmung wäre. Denn bei der verschiedenen Größe der Fetttropfen innerhalb derselben Gliazelle kann man wohl kaum annehmen, daß sie synthetisch in der Zelle gebildet wurden.

Fig. 6 zeigt eine andere Degenerationsform der *Purkinjeschen* Zellen. Die Zelle ist um reichlich das zweieinhalbfache ihres normalen Umfanges gequollen. Sie ist wabenartig gebaut, die Hohlräume, mangels färbbarer Substanzen, als hydropische Vakuolen anzusprechen. Fuchsinophile Granula sind in sehr geringem Maße vorhanden. Dafür findet sich etwa in der Mitte des linken Zipfels (Zelleib ?) sowie an dem darüber liegenden dunkleren Zentralstrang rechts und links etwas osmiumgeschwärztes Fett. Dieser dunkle Zentralstrang ist vielleicht als der sehr gequollene eintretende Fibrillenstrang aufzufassen, der nach rechts sich in die beiden Fortsätze teilt. Ein Zellkern ist nicht zu sehen.

In der *Oblongata* sind wesentliche Veränderungen nicht nachweisbar.

Am *Schläfenbein* fand sich im mikroskopischen Schnitt, daß neugebildeter Knochen die Schnecke fast ganz ausfüllt; die Stelle des Labyrinths wird von Narbengewebe eingenommen; in der ganzen Labyrinthkapsel sind die interglobulären Räume sehr bedeutend erweitert und vermehrt, so daß der Knochen vielfach fast völlig verdrängt ist.

Fassen wir die Befunde noch einmal kurz zusammen, so traten bei einer seit ihrer Jugend an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patientin im 60. Jahre allmählich zunehmende Zeichen einer entzündlichen Erkrankung des inneren Ohres auf. Eine Eröffnung des horizontalen Bogenganges und des Labyrinthes besserte vorübergehend Schwindel, Kopfschmerz und Nystagmus. Nach einigen Wochen verschlimmerten sich diese Symptome aber wieder, es trat spontane und Druckschmerzhaftigkeit der rechten Gesichtseite und Tränen des rechten Auges auf. Beim spontanen Zeigerversuch Abweichen des rechten Armes nach rechts, Adiadochokinese, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, abnorme Kopfeinstellung, Romberg nach hinten, wechselnd nach links und rechts. Verkleinerung der rechten Lidspalte, Enophthalmus. Geringe abendliche Temperaturen. Tremor der rechten Hand.

Daraufhin wurde die Diagnose auf eine Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe der Mittellinie gestellt. Mit Rücksicht auf die vorausgegangene Mittelohr- und Labyrintheiterung wurde an einen Hirnabszeß gedacht. Wegen des starken Schwankens der Symptome und der wiederholten Besserung wurde aber wegen der Möglichkeit eines arteriosklerotischen Prozesses zunächst von einer Operation Abstand genommen. Erst als bedrohliche Zeichen auftraten, wurde zur Freilegung des Kleinhirns geschritten, nach deren ersten Akt der Tod eintrat.

Die Sektion ergab eine allgemeine hochgradige Hirnarteriosklerose, die im Kleinhirn besonders ausgeprägt ist. In der rechten Hemisphäre ist es im Versorgungsgebiet der Art. cerebelli post. inf. zu einer älteren Erweichung in der Tiefe des Lob. semilun inf. und

Biventer, sowie zu einer frischen Blutung aus einem geplatzten Aneurysma des genannten Gefäßes nahe der Mittellinie, gekommen, während in der Oblongata nur geringfügige Störungen nachzuweisen sind.

Die Entstehung dieses pathologischen Bildes hat man sich wohl derart vorzustellen, daß sich in der Art. cerebelli post. inf. in der Nähe ihres Eintritts ins Kleinhirn, also im wesentlichen nach dem Abgang ihrer Aeste zur Oblongata und noch während des Verlaufs des Gefäßes in der Pia, wie man sich an Schnitten aus der Nähe des Herdes überzeugen kann (Textfig. 5), soviel Atherommassen in der Gefäßwand abgesetzt haben, daß das Gefäß praktisch so gut wie verschlossen gewesen sein muß. Auf diese Weise wurde das Versorgungsgebiet der Arterie im Kleinhirn so schlecht ernährt, daß es zu einer allmählichen Erweichung gekommen ist, die schon älteren Datums sein dürfte. Weiterhin hat sich bei der zunehmenden Verfettung der Gefäßwand und bei dem Druck, den das Blut beim zunehmenden Verschuß des Gefäßes auf das letzte zugängliche Ende ausgeübt hat, ein Aneurysma gebildet, dessen Wandung, vielleicht infolge der Druckschwankung bei der Operation, geplatzt ist. Jedenfalls ist diese Blutung im wesentlichen als eine frische anzusehen, da weder die Blutkörperchen ausgelaugt, noch auch sonst Zeichen einer Reaktion des Gewebes auf die Blutung nachzuweisen sind.

Gehen wir jetzt auf die im Leben gestellte Diagnose ein, so war die Erkenntnis der zentralen Erkrankung durch die, auch pathologisch nachgewiesene, gleichzeitige Mittelohr- und Labyrinthkrankung verdeckt, die ja allein imstande war, sämtliche wesentlichen Symptome, Kopfschmerz, Schwindel und Nystagmus, hervorzurufen. Höchstens hätte der bei peripheren Erkrankungen nicht vorkommende oszillierende Nystagmus den Verdacht auf das Gehirn lenken können. Erst als die operative Behandlung der Ohrerkrankung keinen Dauererfolg erzielte, richtete sich der Verdacht auf das Kleinhirn und nun wiederum war die genauere Erkenntnis infolge der vorausgegangenen Ohrerkrankung und ihrer operativen Behandlung erschwert. Die Vermutung einer Fortleitung des behandelten Ohrprozesses auf das Kleinhirn war die nächstliegende Vermutung. Auch das dauernde leichte Fieber sprach eher für als gegen einen Abszeß. Nur das tägliche Schwanken der Zeichen machte diese Aetiologie unsicher, so daß schließlich nichts anderes übrig blieb, als ganz allgemein einen Prozeß im rechten Kleinhirn anzunehmen, der mit Rücksicht auf die eigenartige Kopfhaltung nahe der Mittellinie lokalisiert wurde. Für das Ergriffensein des Kleinhirns sprach im Verfolg die rechtsseitige Adiadokokinese, Ataxie, Tremor der rechten Hand, Schwindel. Schweregefühl und Schmerz im Hinterkopf und vor allem das konstante spontane Vorbeizeigen im rechten Arm nach außen. Eine Reihe von diesen Symptomen, Hinterkopfschmerzen, Druckempfindlichkeit hinter dem Warzenfortsatz, Schwindel, Ohren-

sausen, Taubheit vom Charakter einer Läsion des inneren Ohres, Vorbeizeigen im Handgelenk nach außen, Alteration des Triginus, sind von *Bárány* als Symptomenkomplex eines erhöhten Druckes in der Cisterna pontis zusammengefaßt worden. Pathologische Veränderungen an der Cisterna pontis haben sich im vorliegenden Fall nicht gefunden; aber es ist ja ohnehin selbstverständlich, daß der Symptomenkomplex, der in den *Bárányschen* Fällen durch Nachbarschafts- resp. Fernwirkung auftritt, auch durch eine Erkrankung der betreffenden Zentren selbst hervorgerufen werden kann.

Die von *Bárány* als Zentrum für den Einwärtstonus des Armgelenks angenommene Stelle, die im vorliegenden Falle gelähmt gewesen sein mußte, liegt im Lob. biventer, etwa an der äußeren Umschlagskante des Kleinhirns, und das Konstantbleiben dieses einzigen Symptomes gegenüber dem Schwanken aller anderen weist darauf hin, daß dieses Zentrum einer besonders nachhaltigen Störung unterworfen gewesen sein muß. Man dürfte also wohl nicht fehlgehen, dieselbe in das Gebiet der älteren Erweichung zu verlegen. Es ist nun interessant, daß dieses Symptom, nachdem es durch all die Jahre in völlig gleicher Weise zur Beobachtung gekommen ist, unmittelbar vor der Operation plötzlich verschwunden war. Es kann vermutet werden, daß dieser Umschlag durch eine Lähmung des Zentrums für den Auswärtstonus des Armes bewirkt wurde, wobei es zu einem Ausgleich des durch Lähmung der Stelle für den Einwärtstonus bewirkten spontanen Vorbeizeigens nach außen gekommen ist. Dies letztere Zentrum für den Auswärtstonus des Armes verlegt *Bárány* in den Lob. semilun. inf. am hinteren Kleinhirnpole, allerdings eine Strecke lateralwärts des frischen Aneurysmaherdes; auch die Erweichung betrifft ja im wesentlichen eine in ihrer Bedeutung für den Tonus noch unbekannte Gegend und lädiert das Tonuszentrum nicht direkt.

Aber einerseits ist ja zur Außerbetriebsetzung eines Zentrums nicht dessen unmittelbare Zerstörung notwendig, sondern es genügt dazu eine Unterbrechung seiner Verbindungen, andererseits darf man nicht verkennen, daß die arteriosklerotischen Verödungsherde im Kleinhirn einen so erheblichen Umfang besitzen, daß es nicht angeht, auf Grund des vorliegenden Falles Lokalisationsversuche für die Tonuszentren vorzunehmen. Dazu kommt, daß nur die spontane Zeigereaktion geprüft und die Funktionsprüfungen wegen des elenden Zustandes der Patientin nicht erschöpfend vorgenommen werden konnten (s. oben).

Auffallend bleibt jedenfalls, daß *weder der Einwärtstonus des Hüftgelenks noch der des Handgelenkes, deren Zentren nach Báránys Annahme dem Zentrum des in unserem Falle geschädigten Einwärtstonus des Armgelenks im Biventer benachbart liegen, sich in ihrer Funktion als geschädigt erwiesen haben trotz der ausgedehnten Läsion dieses Kleinhirnabschnittes.*

Ferner ist bemerkenswert, daß das mindestens ein und ein halbes Jahr bestehende Vorbeizeigen des rechten Armes nach

außen trotz der langen Dauer keine Kompensation in unserem Falle erfahren hat.

Wieder aber ist es fast allein auf Grund der *Bárányschen* Untersuchungsmethode möglich gewesen, im vorliegenden Fall eine ungefähre Lokalisation innerhalb der rechten Kleinhirnhemisphäre vorzunehmen, die dem Sektionsbefund einigermaßen entspricht. Denn wie auch *Rothmann* angibt, findet sich der Zeigerversuch nur bei Hemisphärenläsionen. Von Bedeutung für die Lokalisation war ferner das eigenartige Symptom bei der Einstellung des Kopfes, das man vielleicht als eine Resultante von Vorbeizeigen und Ataxie ansprechen könnte. Leider erlauben auch hier die Untersuchungsmängel der damaligen Zeit keine bestimmte Angabe, ob es sich wirklich um Vorbeizeigen gehandelt hat, sonst wäre es bei seiner Konstanz auch dieses Symptom nicht ohne Interesse, da eine Stelle für den Tonus des Kopfes noch nicht bekannt ist. Nach *Rothmann* beeinflußt die Kopfhaltung Körperhaltung und Fallneigung. In diesem Zusammenhang ist vielleicht auch die Angabe der Pat. zu verwerten, daß sie bei vornübergeneigtem Kopf sicherer und schwindelfreier ginge. Unter den Störungen des Gleichgewichts und der Empfindung für die Lage des eigenen Körpers im Raum gehört wohl auch das Gefühl, als ob beim Gehen der Boden sich hebe und senke. In einem Fall von *Wilson* finden wir die Angabe, daß der Patient das Gefühl hatte, als ob sich bei Rückenlage die Seite des Bettes, die dem Gefäßverschuß entsprach, höbe und die Wand dieser Seite sich über ihn senke. Vielleicht besteht zwischen diesen beiden Symptomen ein gewisser Zusammenhang. Sie erinnern an gewisse Trugwahrnehmungen des Muskelsinns, die auch als Halluzinationen im Vestibularapparat bezeichnet wurden. Jedenfalls wiesen diese letztgenannten Störungen alle auf eine Mitbeteiligung des Wurmes hin und begründeten die *Rothmannsche* Lokalisation auf einen Prozeß in der Hemisphäre, nicht fern dem Wurm.

Von Oblongatasymptomen kamen nur eine gleichseitige Trigeminihyperästhesie sowie Sympathicusstörungen am Auge zur Beobachtung und auch diese nur vorübergehend. Es lag daher auch kein triftiger Grund vor, bei dem vermuteten Gefäßprozeß speziell an eine Erkrankung der Art. cerebelli post. inf. zu denken, da die beschriebenen Fälle gerade auf die gekreuzte Sensibilitätsstörung und die sonstigen Oblongatasymptome als charakteristisch hinweisen. Andererseits dürfte man wohl nicht fehlgehen, gerade bei der geringen Bedeutung und Ausbreitung der Bulbusprozesse im vorliegenden Falle gegenüber den Kleinhirnherden die nachhaltigen Symptome unseres Falles ins Kleinhirn zu verlegen. Dahin gehört das Schwindelgefühl und die Gleichgewichtsstörungen, der Nystagmus und die Ataxie. Betrachtet man nun die Angaben über die Gefäßversorgung, so teilt sich die Art. cerebelli post. inf. in einen Hemisphärenast, der mit dem gleichseitigen der Art. cerebelli post. sup. anastomosiert und einen für den Wurm, der mit dem gleichen Gefäß der entgegengesetzten Seite und der oberen

Wurmarterie zusammenhängt. Wird nun dieses ganze Gebiet ungenügend ernährt, so erklären sich sowohl die Wurmsymptome als auch die Fälle von *Goldstein* und *Baumm* einfacher, bei denen eine gekreuzte Ataxie auftrat, die Verff. durch eine Kreuzung der spinocerebellaren Bahnen erklären, während das Uebergreifen eines Herdes aus der einen Kleinhirnhemisphäre in die andere eine einfachere Deutung ermöglichen würde. Es erübrigt sich dann auch, die Frage aufzuwerfen, ob Nystagmus von den cerebello-olivaren Bahnen ausgelöst werden kann. Es scheint in den beschriebenen Fällen, auch in den letzten *Goldstein-Baummschen*, das Kleinhirn nie genau untersucht worden zu sein. Wenigstens finden sich keine Angaben über Krankheitsbefunde in denselben. Eine gewisse Erschwerung erfährt diese Kleinhirnuntersuchung allerdings dadurch, daß es sich nicht immer um so grobe Prozesse wie eine Erweichung zu handeln braucht; auch Verödungsherde können bei geeigneter Lokalisation dieselben Symptome hervorrufen. Solche können aber vielleicht auch zustande kommen, wenn die angemessene Anastomose zwischen der Art. cerebelli post. inf. und sup. funktioniert; und da es sich bei der Mehrzahl der beschriebenen Fälle um eine Arteriosklerose handelt, so liegt der Verdacht nahe, daß auch in den beschriebenen Fällen Läsionen im Kleinhirn vorhanden waren, die sich aber der pathologischen Beobachtung entzogen haben.

Die klinisch und pathologisch leichter hervortretenden Oblongataerscheinungen beherrschen in der bisherigen Literatur so völlig das Symptomenbild eines Gefäßprozesses der Art. cerebelli post. inf., daß Fälle, wie der vorliegende, bei dem die Kleinhirnerscheinungen im Vordergrund stehen, nicht unter diesem Titel zur Beschreibung gekommen sind. Wahrscheinlich sind sie gar nicht so selten und bisher unter dem Sammelnamen einer Kleinhirnerkrankung zusammengefaßt. Im histologischen Bild fällt als Besonderheit der Reichtum an fuchsinophilen Granulis auf.

Ueber die Bedeutung der fuchsinophilen Granula, der Mitochondrien usw. ist trotz der großen Literatur der letzten Jahre eine Klärung noch nicht erfolgt; doch stimmen die Autoren meist darin überein, daß die Bioblasten *Altmanns*, die Mitochondrien *Bendas*, die Chondriosomen, die *Held-* und *Arnoldschen* Granula wohl identisch sind. *Luna* nimmt an, daß sie in Beziehung zu den Fibrillen, nicht aber zum Binnennetz stehen. Ihr Auftreten und ihre Form scheinen an verschiedene Bedingungen geknüpft zu sein. Während die einen mehr stäbchenförmig sind, erscheinen die andern kugelig, wieder andere kommaartig. Möglicherweise ist auch die Fixierung bei den verschiedenen Darstellungsmethoden nicht ohne Einfluß auf die Erscheinungsform. Sie finden sich in wechselnder Menge unter verschiedenen normalen und pathologischen Bedingungen. Sie vermehren sich bei der fettigen Umwandlung der Zellen, wie *Dubreuil* an Bindegewebszellen nachweist, plötzlich um das Vielfache, verwandeln sich in Chondriokonten und diese wieder in Lipoidbläschen. Ähnlich schildert *Régaud*, daß in den Zellen, in denen Fetttropfen auftreten, eine Umwandlung

der Mitochondrien zu bläschenartigen Gebilden stattfindet; das Zentrum der Mitochondrien schwärzt sich bei ihnen mit Osmium, während der Rand der Blase noch die Mitochondrienreaktion gibt.

*Alzheimer* beschreibt unter pathologischen Verhältnissen fuchsinophile Granula in Ganglienzellen 1. bei der Sklerose nahestehenden Prozessen, wo sie eine erhebliche Größe erreichen, 2. bei der schweren Zellerkrankung und schließlich „finden sie sich bei mancherlei Erkrankungszuständen der Ganglienzellen, die vollgepropft mit fuchsinophilen Granulis sind, ohne daß diese in Form und Größe von den normalen wesentlich abweichen; in den Fortsätzen strichelförmig, sonst oft länglich oder in Reihen gestellt neben Gliazellen mit fuchsinophilen Körnerreihen in langen Protoplasmafortsätzen, oder nicht deutlich veränderten Gliazellen. Im dritten Fall scheint es sich wohl um nur funktionelle Veränderungen zu handeln.“

Von diesen drei Formen kommt die schwere Zellveränderung bei unserem Fall nicht in Frage; eher könnte man an die sklerotischen Prozesse denken. Die Größe der Granula entspricht jedoch nicht den in solchen sklerotischen Fällen auftretenden. Sie sind zwar im vorliegenden Falle ungleich groß, übersteigen aber das Maß der normalen fuchsinophilen Granula nicht wesentlich. Man muß demnach auf die von *Alzheimer* zuletzt erwähnte Form zurückgreifen, mit der auch ihr Auftreten in den Zellfortsätzen gut übereinstimmt. Wie weit es sich bei uns um nur funktionelle Veränderungen handelt, wie sie *Alzheimer* für diesen Fall für wahrscheinlich hält, muß dahingestellt bleiben. Sicherlich geht eine Reihe von Zellen bei diesem Prozesse zugrunde. Bei solchen Zellen verwandeln sich aber die fuchsinophilen Granula, wie oben geschildert, in Lipoidbläschen und es wäre wohl möglich, daß der Prozeß noch rückbildungsfähig wäre, solange es bei der bloßen Granulation der Zelle geblieben wäre. Es ist aber auch ebenso gut möglich, daß es sich im vorliegenden Fall um die Kombination einer funktionellen und einer arteriosklerotischen Veränderung handelt; ohnehin ist das histologische Verhalten der *Purkinjeschen* Zellen eigenartig und manchmal abweichend von dem der Großhirnganglienzellen, auf die sich *Alzheimers* Darstellung bezieht.

Ebenso wie in den Zellen finden sich die Granula auch in den Fortsätzen und besonders zahlreich in den Endaufsplitterungen, wie das *Held* und *Cajal* am ausgesprochensten an den Endigungen der aus der Marksicht aufsteigenden und um die Dendriten der *Purkinjezellen* endenden Kletterfasern beschrieben haben. Dieser Kategorie gehören vielleicht auch von den in unserem Fall entlang den *Purkinjezellenfortsätzen* gefundenen manche zu. Ihre Anzahl scheint schon in der Norm sehr groß zu sein können. Jedoch übersteigen sie im beschriebenen Fall das Maß der in den Kontrollpräparaten vorhandenen bedeutend, wie wir in letzterem auch nie das typische Bild fanden, wie es Abb. 2, Taf. I, wiedergibt.

Ueber die extrazellulären Granula, die Gliosomen, sind wir besonders durch die Arbeiten *Nageottes* und *Achucarros* jetzt etwas besser orientiert. *Achucarro* konnte zeigen, daß die protoplasmatischen Fortsätze der Gliazellen ein Netz oder Filz bilden, in dem die Gliosomen liegen. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß es sich bei den Gliosomen um Sekretionsprodukte der Glia, also im weiteren Sinne um Stoffwechselprodukte handelt. Ihr massenhaftes Auftreten bei Ernährungsstörungen, wie im vorliegenden Fall, ist unter diesen Umständen immerhin von Interesse. Näheres über die Bedeutung und das Vorkommen dieses histologischen Prozesses wird sich erst aussagen lassen, wenn weitere Beobachtungen des eigenartigen Bildes vorliegen.

### Zusammenfassung.

Fassen wir die Befunde noch einmal kurz zusammen, so traten bei einer seit ihrer Jugend an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patientin im 60. Jahre allmählich zunehmende Zeichen einer entzündlichen Erkrankung des inneren Ohres auf. Eine Eröffnung des horizontalen Bogenganges und des Labyrinthes besserte vorübergehend Schwindel, Kopfschmerz und Nystagmus. Nach einigen Wochen verschlimmerten sich diese Symptome aber wieder, es trat spontane und Druckschmerzhaftigkeit der rechten Gesichtseite und Tränen des rechten Auges auf; beim spontanen Zeigerversuch Abweichen des rechten Armes nach rechts. Adiadokokinese; Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten; abnorme Kopfeinstellung; Romberg nach hinten, wechselnd nachlinks und rechts. Verkleinerung der rechten Lidspalte, Enophthalmus. Geringe abendliche Temperaturen. Tremor der rechten Hand. Daraufhin wurde die Diagnose auf eine Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe der Mittellinie gestellt. Mit Rücksicht auf die vorausgegangene Mittelohr- und Labyrintheiterung wurde an einen Hirnabszeß gedacht. Wegen des starken Schwankens der Symptome und der wiederholten Besserung wurde aber wegen der Möglichkeit eines arteriosklerotischen Prozesses von einer Operation Abstand genommen. Erst als bedrohliche Symptome auftraten, wurde zur Freilegung des Kleinhirns geschritten, nach deren ersten Akt der Tod eintrat.

Die Sektion ergab eine allgemeine hochgradige Hirnarteriosklerose, die im Kleinhirn besonders ausgeprägt ist. In der rechten Hemisphäre fand sich im Versorgungsgebiet der Art. cerebelli post. inf. eine ältere Erweichung in der Tiefe des Lob. semilun. inf. und Biventer sowie eine frische Blutung aus einem geplatzten Aneurysma des genannten Gefäßes nahe der Mittellinie, während in der Oblongata nur geringfügige Störungen nachzuweisen sind. In der Groß- und Kleinhirnrinde hat die Arteriosklerose zu ausgedehnten Verödungsherden, dagegen außer der im Biventer usw. erwähnten nicht zu Erweichungen geführt. Im Kleinhirn besteht ein eigenartiger histologischer Prozeß mit Auftreten massenhafter fuchsino-philer Granula.



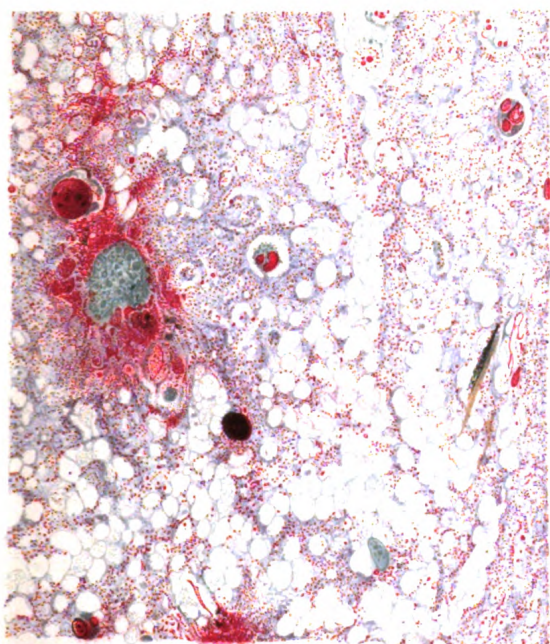


Fig. 1.

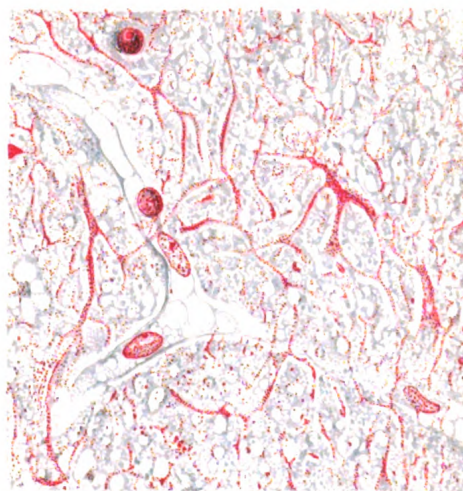


Fig. 2.

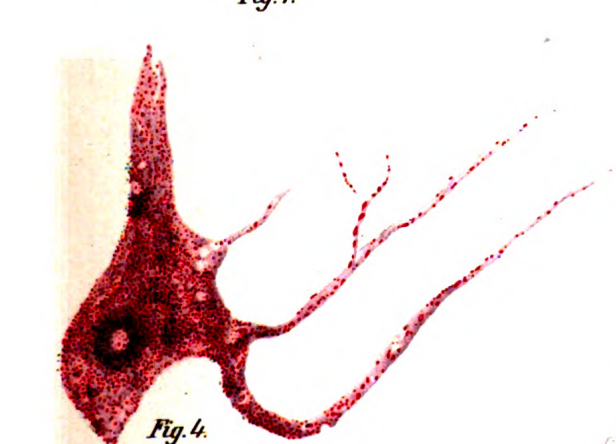


Fig. 4.



Fig. 5.

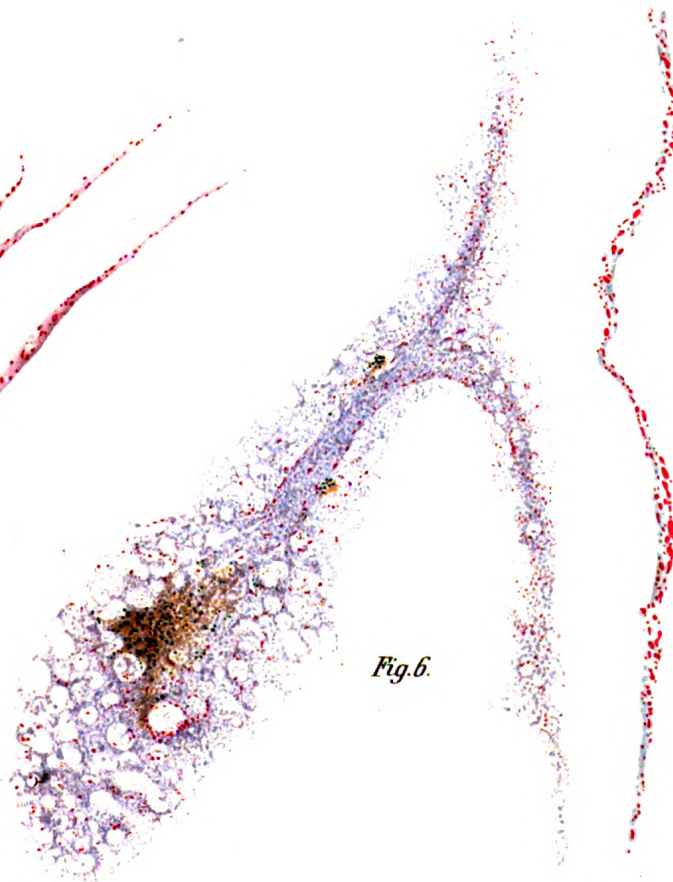


Fig. 6.

Fig. 3.

Haike-Levy.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.5.



*Literaturverzeichnis.*

*Achúcarro*, Trabajos del Lab. de Invest. biol. Madrid. XI. 13. — *Bárány*, Dtsch. med. Woch. 1913. Wien. med. Woch. 1912. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Aerzte. Wien 1913. — *Cajal*, R., Systeme nerveuse. Paris 1910. — *Courtney*, Boston. med. et Surg. Journ. 1912. Bd. 166. — *Cowdry*, Ant. Anzeiger. 1912. Bd. 6. — *Dubreuil*, Compt. rend. Assoc. anat. Rennes 1912. — *Goldstein* und *Baumm*, Arch. f. Psych. 1913. Bd. 51. — *Gordinier*, Albany med. Annal. 1911. — *Held*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1895, 1897, 1901. — *Hun*, New York med. Journ. 1897. Bd. 1. — *Lebenhoeffer*, Arch. f. mikr. Anat. 1906. — *Regaud*, Rev. de méd. 1911. — *Rothmann*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 34. — *Sachart-schenko*, Die Erkrankungen der Blutgefäße des Hirnstammes; I. Thrombose der Art. cerebelli post. inf. Moskau 1911. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Ref. Bd. 4. — *Spiller*, Transact. of the Amer. Neurol. Soc. 1909. — *Thomas*, Maryland med. Journ. Baltimore 1907. — *Wallenberg*, Arch. f. Psych. Bd. 27 u. 34. — *Wilson*, Proc. of the R. med. Soc. London 1908—1909. Bd. 2.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel I.

Sämtliche Abbildungen sind mit dem Abbéschen Zeichenapparat, Homog. Immers. 2 mm, Tubusl. 160 mm, Abb. 1,2 mit Compens. Oc. 4, Abb. 3—6 mit Compens. Oc. 6 gezeichnet.

Flemming-Fixierung. Fuchsin-Lichtgrünfärbung mit Pikrinsäure-differenzierung.

**Abb. 1.** Kapillarapoplexie aus der Kleinhirnrinde Links das bindegewebig verschlossene Gefäß. Um dasselbe fuchsinophile Substanzen, oberhalb Fibrinnetz. In der Mitte Lückenfeldbildung.

**Abb. 2.** Kleinhirnrinde. Die Fortsätze der Purkinjezellen sind dicht mit fuchsinophilen Granulis belegt.

**Abb. 3.** Fortsatz einer Purkinjezelle mit strichel- und kugelförmigen fuchsinophilen Granulis.

**Abb. 4.** Leicht geschrumpfte Purkinjezelle. Der Kern schwer verändert. Zelle und Fortsätze dicht mit fuchsinophilen Granulis vollgestopft. Kleine Vakuolen.

**Abb. 5.** Endstadium einer degenerierenden Purkinjezelle. Die Zelle ist umlagert von plasmareichen Trabanzellen, deren Plasma stellenweise mit dem der Zelle verschmilzt. Daneben regressive Gliakernformen. Starke Schrumpfung der Zelle.

**Abb. 6.** Enorm gequollene, in vakuolärer und hydropischer Degeneration begriffene Purkinjezelle. Um den dunkleren Strang (Fibrillenstrang?) einige durch Osmium geschwärzte Körnchen. In den Maschen einige fuchsinophile Granula.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Kiushu, Japan.  
[Vorstand: Prof. J. Sakaki.] )

## Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen.

### II. Mitteilung<sup>1)</sup>.

Von

Dr. K. TOGAMI.

#### 1. Einleitung.

Unsere Kenntnisse über das Wesen der Geisteskrankheiten sind noch sehr lückenhaft, und auf Grund der bisherigen Ergebnisse sind wir noch nicht imstande, dahingehende Rückschlüsse zu ziehen. Früher glaubte man, psychische Ursachen oder erbliche Anlage seien wichtige ätiologische Momente, aber die neueren Anschauungen der Autoren scheinen immer mehr dahin zu neigen, Stoffwechselstörungen den Hauptanteil bei der Genese der psychischen Störungen einzuräumen. *Kraepelin* betont, daß alle psychischen Krankheiten als Folgeerscheinung von Stoffwechselstörungen zustande kommen, aber wir sind noch weit entfernt, auf Grund der bisherigen positiven Daten den Nachweis antreten zu können.

Stoffwechselstörungen können aus verschiedenen Gründen bei Psychosen zustande kommen, und folgende Momente sollten vor allem als ätiologisch wichtig betrachtet werden.

**A. Resorption abnormer Substanzen aus dem Magendarmtractus.** Der *Circulus vitiosus* zwischen Verdauungsstörungen und psychischen Zuständen ist schon lange bekannt und viele Autoren betrachten die Autointoxikation intestinalen Ursprungs als das wichtigste ätiologische Moment der Geisteskrankheiten. Nach unzähligen Beobachtungsergebnissen kann man nicht mehr leugnen, daß Tetanie und Epilepsie durch Verdauungsstörungen hervorgerufen werden.

*Spratling, De Fleury, Murdach, McLaughlin* sind der Meinung, daß die Verdauungsstörung beim Zustandekommen der Epilepsie die ätiologisch wichtigste Rolle spiele.

*Herzog, Robin, Plönies* u. A. betonen, daß die Verdauungsstörung die Entstehung der psychisch-nervösen Störungen begünstige; man kann nicht bestreiten, daß allerwenigstens ein *Circulus vitiosus* zwischen den beiden Störungen besteht und die intestinale Autointoxikation ätiologisch eine begünstigende Rolle spiele.

<sup>1)</sup> Die I. Mitteilung ist erschienen in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie. Bd. 14. (1913.)

**B. Störung des intermediären Stoffwechsels.** *Benjamin* fand bei Myxödem eine ausgesprochene Retention von Phosphorsäure und Stickstoff.

*Tintemann, Loewe, Haig* haben bei Epilepsie eine post-paroxysmale Vermehrung der Abbaustoffe des Eiweißes im Harn gefunden. *Rosenfeld* beobachtete eine Anhäufung des Stickstoffs bei fünf abstinenter Katatonikern. *Bornstein* fand eine Erhöhung des Lecithingehaltes im Serum des Paralytikers. *Pighine* bemerkte, daß die Menge des Cholesterins im Serum bei Geisteskranken großen Schwankungen unterworfen ist.

In der Spinalflüssigkeit des Paralytikers hat *Donat* eine Phosphorsäurezunahme, und *Richter, Bisgaard* u. a. eine Globulinvermehrung beobachtet.

Aus den oben erwähnten Ergebnissen kann man auf starke Schwankungen im Ablauf des Stoffwechsels bei den Geisteskrankheiten schließen, aber wir sind noch nicht imstande, allgemeine Gesetze aufzustellen, und es bleibt dahingestellt, woher die Eiweißretention kommt. Welche Beziehungen zwischen den psychischen Erscheinungen und den Stoffwechselstörungen bestehen, ist nicht zu entscheiden.

**C. Störung der Nierenfunktion.** *Kauffmann* u. a. denken an die Möglichkeit, daß Funktionsstörungen der Niere eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Serum hervorrufen kann und so eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Autointoxikation spiele. Bezüglich der Untersuchung der Nierenfunktion ist die Methodik der Autoren indes noch wenig entwickelt, und die bisherigen Daten genügen nicht, diese Annahme zu bestätigen.

*Bonfigli, Dupré* und *Tissot* fanden häufig unregelmäßige Ausscheidung von eingegebenem Methylenblau bei Geisteskranken.

*Stefani* fand bei Geisteskranken eine Schwankung der Harntoxizität und *Marie* hat die Erscheinung auf eine Störung der Nierenfunktion zurückgeführt. Im ganzen ist die Eliminationsstörung der Niere bei Psychosen auch noch wenig erforscht, und unsere Kenntnis darüber ist noch sehr lückenhaft.

**D. Störung der inneren Sekretion.** Hier ist zu bemerken, daß der Ausfall der Schilddrüsenfunktion ein Myxödem zur Folge haben kann. Bekannt ist, daß der Kretinismus seine Ursache in einer angeborenen Störung dieser Drüse hat. Die Physiologie der inneren Sekretion ist noch nicht ausreichend erforscht und die Frage nach ihrer Rolle bei der Ätiologie der psychischen Störungen kann noch nicht beantwortet werden.

Im großen und ganzen sind unsere Kenntnisse über den Stoffwechsel bei Geisteskranken noch mangelhaft. Es ist auch denkbar, daß die Stoffwechselstörung bei Geisteskranken bald als Ursache der psychischen Störung, bald als Folge derselben zustande kommen kann, und daß eine gemeinsame Ursache die beiden Störungen herbeiführen kann.

Weiter unten werden wir unsere Befunde mitteilen und einige Bemerkungen zur Lehre vom Stoffwechsel bei Geisteskranken beifügen.

## 2. Das Reduktionsvermögen des Harns bei Geisteskranken.

In Bezug auf Reduktionsvermögen des normalen Harns schwanken die Ergebnisse der Autoren in weiten Grenzen.

Zur besseren Uebersicht diene folgende Tabelle:

Autoren	Traubenzuckeraequivalenz in Prozent
Neuberg . . . . .	0,1 — 0,3
Fleckiger . . . . .	0,15 — 0,25
Salkowski . . . . .	0,28 — 0,59
Munk . . . . .	0,16 — 0,47
Moritz . . . . .	0,11 — 0,36
Worm-Müller . . . . .	0,05 — 0,4
Gregor . . . . .	0,082 — 0,34

Nach *S. Fränkel* reduziert normaler Harn Kupferlösung und zwar einem Gehalt von etwa 0,1 pCt. Zucker entsprechend. Eine sehr große Zahl eigener Harnanalysen, welche nach der Methode von *Pavy-Kumagawa-Sudo* vorgenommen wurden ergeben, daß der normale Wert der Reduktionskraft des Harns bei uns in Japan sich zwischen 0,1 und 0,25 pCt. bewegt.

Bezüglich der Harnreduktion bei Geisteskranken lauten die Angaben der Autoren sehr verschieden, und die klinische Bedeutung einer event. Erhöhung ist wenig studiert worden. Im Jahre 1897 hat *Laudenheimer* die Fälle von paralytischer Geistesstörung im Anschluß an Diabetes zusammengestellt und fügte hinzu: daß ein Diabetiker paralytisch wird, ist an und für sich nicht bemerkenswerter, als wenn etwa ein tuberkulöser Mensch oder ein Rheumatiker zufällig in Dementia verfällt. Der Zuckernachweis der früheren Autoren fiel sehr häufig negativ aus. *Aebecke* bemerkte ausdrücklich, es bestehe kein Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten. *Mendel* fand unter 300 Paralytikern keine Zuckerkranken und *Siegmund* fand unter 711 Harnanalysen 22 mal positiven Ausfall. Derselbe fand bei Paralytikern transitorische Glykosurie in 52—38 pCt. Es ist sehr bemerkenswert, daß *Arndt* unter 55 Paralytikern nur einen einzigen fand, bei dem er nicht ohne weiteres Zucker im Harn nachweisen konnte. Teils bei Anwendung der *Trommerschen* Probe, teils bei Anwendung der *Nylanderschen* hat er in etwa 15 Fällen ein positives Resultat erhalten, dagegen immer einen negativen Ausfall der Gärungsprobe.

Bis jetzt hat man gewöhnlich die Zuckerprobe nach *Trommer* oder *Almén* ausgeführt. Nach *Hammersten* erhält man durch drei Minuten langes Kochen bei Anstellung der *Almén'schen* Wismutprobe regelmäßig eine unzweideutige Reaktion, wenn der Gehalt des Harns an Zucker nicht kleiner als 0,1 pCt. ist. *Kauffmann* hat dagegen Einspruch erhoben, denn er hat bei Einstellen der Probe ins siedende Wasserbad auf mehr als 30 Minuten keine Spur von Reduktion gefunden, sogar auch in konzentriertem Urin nicht.

*Neuberg* und *Meyer* haben empfohlen, eine Stunde im Wasserbade bei 100 Grad zu kochen. Bekanntlich kann Anwesenheit von Eiweiß den positiven Ausfall verzögern und herabsetzen und andererseits durch die Entstehung von Schwefelwismut eine Täuschung verursachen. Die auffällig häufigen negativen Angaben über die Reduktionsprobe bei Psychosen darf man vielleicht zum Teil einer ungenügenden Ausführung der Zuckerprobe zuschreiben. *Worm-Müller* hat die *Trommersche* Probe modifiziert. *Pflüger* hat diese Modifikation als die beste Methode empfohlen. Nach meinen eigenen Erfahrungen scheint sie wenigstens für klinische Zwecke eine sehr empfehlenswerte Methode zu sein, weil sie in kurzen Zeiteinheiten scharfe Farbenreaktionen ergibt. Bei sehr geringen Mengen der reduzierenden Substanzen scheint sie besondere Vorteile im Vergleich zur *Alméschen* Probe zu bieten, weil man aus dem Ausfall der Farbenreaktion auf reduzierende Stoffe bei einiger Übung schon approximativ die Reduktionskraft oder Traubenzuckeräquivalenz abschätzen kann. *Neuberg* und *Hildesheimer* konstatierten eine Vergärung von Harnen, welche keine Kohlenhydrate enthalten und fanden, daß Buttersäure, Lecithin, Glycerinphosphorsäure, Cystin u. a. auch mit Hefen reichlich  $\text{CO}_2$  entwickeln, und die Gärungsprobe dürfte dadurch von ihrem Wert eingebüßt haben, besonders bei der Harnuntersuchung von Geisteskranken.

#### Versuchsanordnung.

Zur quantitativen Bestimmung der Reduktionskraft folgte ich der Methode von *Pavy-Kumagawa-Sudo*. In der Regel wurde der 24 stündige Harn der Geisteskranken bei gleichbleibender Nahrung möglichst frisch verarbeitet. Organische Erkrankungen oder Arzneimittel, welche auf die Harnreduktion gewisse Einflüsse ausüben könnten, wurden vorher bei jedem Kranken berücksichtigt. Unter solchen Arzneien, die bei der Therapie der Geisteskranken in Betracht kommen, zählt man vor allem Acid. salicylicum, Aspirin, Rheum, Sulfonal, Trional, Antipyrin, Salol, Senna, Morphin.

Als Konservierungsmittel für den Harn benutzte ich zerkleinertes Thymol, ungefähr 1,0 in 1 Liter Harn.

Vor der Untersuchung filtrierte man immer das Thymol ab. Die folgenden Versuche, Fall 58, Fall 59 ausgenommen, wurden 1912 vorgenommen. Diese beiden Fälle wurden in diesem Jahre untersucht.

Erklärung der gebrauchten Abkürzungen und Zeichen:

- W. = Worm-Müllersche Probe.
- A. = Almésche Probe.
- = negativer Ausfall der Reaktion.
- s = sehr schwacher Ausfall.
- ± = positiver Ausfall, aber schwach.
- + d = deutlich positiver Ausfall.
- + st = starker positiver Ausfall.
- T. z. aeq. = Traubenzuckeräquivalenz in Prozent.

#### Versuch vom 5. August 1912.

Reduktionskraft des Harnes und Vergleich der Empfindlichkeit der *Alméschen* Probe und der *Worm-Müllerschen* Modifikation der *Trommerschen* Probe.

In diesem Versuch wurde die *Almésche* Probe absichtlich nach 3 oder 5 Minuten Kochen über freier Flamme ausgeführt.



Kranke	Diagnose	24 stünd. Harn	Spez. Gewicht	T. z. aeq.	W.	A.
1	Dem. paral.	670	1027	0,4000	+ st	s
2	Manie	833	1027	0,1923	s	—
3	Manie	1580	1014	0,0917	—	—
4	Manie	821	1022	0,1666	+	—
5	Melancholie	170	—	0,4347	+ st	s
6	Melancholie	1300	1022	0,1626	+	—
7	Melancholie	690	1022	0,2000	s	—
8	Paranoia	1675	1009	0,0662	—	—
9	Epilepsie	770	1023	0,1666	s	—
10	Dem. praec.	645	1025	0,1660	+ d	—
12	Art. Irrsinn	790	1018	0,1538	—	—
13	Apoplexie	1220	1009	0,1369	—	—
14	Alk. psych.	1450	1012	0,1047	—	—
15	Alk. Demenz	630	1023	0,2634	+ d	s

## Versuch vom 11. Mai 1912.

Rohrzucker 100,0 g wurde am 10. V. um 11 a. m. mit 280,0 Wasser gegeben. Vor der Darreichung hatte man die Kranken Harn entleeren lassen und den 24 stündigen Harn von 11 a. m. des Versuchstages bis 11 a. m. des nächsten Tages aufgefangen.

Fall	Diagnose	24 stünd. Harn	Spez. Gewicht	T. z. aeq.	W.	A.
2	Manie	620	1024	0,3095	+	—
3	Manie	1805	1014	0,0877	—	—
4	Manie	990	1021	0,1639	s	—
5	Melancholie	235	1024	0,4358	+ d	s
6	Melancholie	1010	1022	0,1515	+	—
7	Melancholie	640	1029	0,2785	+ d	—
8	Paranoia	1100	1013	0,0769	—	—
9	Epilepsie	340	1026	0,3355	+ d	s
10	Dem. praec.	560	1022	0,1754	+	—
12	Art. Irresein	955	1021	0,3936	+ d	+
14	Alk. psych.	1490	1012	0,0981	—	—

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Bei Geisteskranken ist die Reduktionskraft keineswegs von dem spezifischen Gewicht oder der Harnmenge abhängig.

2. Die *Worm-Müllersche* Probe ist viel empfindlicher als die *Almén'sche*, wenn man sich bei der Anstellung der *Almén'schen* Proben nur mit kurzem Kochen begnügt.

3. Die *Worm-Müllersche* Reaktion fällt schon sicher positiv aus, wenn die Reduktionskraft des Urins über 0,16 pCt. Traubenzucker-äquivalenz steigt. Eine schwache Reaktion ist ausnahmslos feststellbar, wenn der Zuckergehalt 0,2 beträgt und eine deutliche Reaktion, wenn der Zuckergehalt sich auf mehr als 0,25 beläuft.

4. Melancholie und Dementia paralytica weisen viel höhere Zahlen der Reduktionskraft als die anderen Krankheiten auf.

5. Eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze ist bei arteriosklerotischem Irresein, psychopathischer Degeneration und stuporöser Melancholie wahrnehmbar, aber nicht bei Manie, Paranoia,



**Dementia praecox** und dem schon geheilten Zustand der **Melancholie**.

**Versuch vom 23. April 1912.**

Am 22. IV. um 10 a. m. wurde Milchzucker 100,0 mit 100,0 Wasser den Kranken gegeben und an den folgenden Zeitpunkten die Zuckerprobe nach *Worm-Müller* ausgeführt:

Fall	9,30 a. m.	12 a. m.	2 p. m.	4 p. m.	6 p. m.	6—10p. m. 22.-24. IV.
44	+	+		+ d		
43		—		+ d	+ d	+ d
46	s	+		+		—
60	—				s	—
29	s	+ d		+		—
51	—	+ d		+ d	+ d	+

*Diagnose.*

- Fall 44: *Dementia paralytica* im Frühstadium.  
 „ 43: Verdacht auf *Dementia paralytica*.  
 „ 46: *Melancholia attonita*.  
 „ 60: *Katatonie*.  
 „ 29: *Katatonie*.  
 „ 51: *Stypomanie*.

Die Versuche ergeben, daß eine Erhöhung der Reduktionskraft nach Milchzuckergaben bei allen untersuchten Fällen nachweisbar ist. Zu bemerken ist, daß zwei *Katatoniker* deutlich eine relativ schwächere Reaktion aufweisen.

**Versuch vom 1. Mai 1912.**

Fall	24 stünd. Harn	Spez. Gewicht	A.	W.	24 stünd. Harn	Spez. Gewicht	A.	W.
9	840	1025	—	s	550	1024	—	s
18	160	1015	—	—	240	1020	s	+
17	1380	1015	—	—	1530	1015	—	—
42	1100	1021	—	s	1490	1017	—	—
50	1380	1010	—	—	460	1010	—	—
41	630	1017	—	—	980	1014	—	—
60	1225	1010	—	—	700	1014	—	—
46	840	1017	—	s	520	1016	—	s'
29	1100	1027	—	+	1020	1019	—	s'

Am 1. V. um 10 Uhr wurde Glukose 100,0 mit 250,0 Wasser gegeben. Der 24 stündige Harn vor sowohl als nach der Zuckerdarreichung wurde qualitativ auf Zucker untersucht.

*Diagnose.*

- Fall 9: *Epilepsie* und deren psychopathische Konstitution mit häufig wiederkehrendem „petit mal“.  
 „ 18: Zirkuläres Irresein in der manischen Teilphase.  
 „ 17: Abgelaufene *Melancholie*.  
 „ 42: *Dem. paralytica*.  
 „ 50: *Katatonie*.  
 „ 41: *Dementia paralytica* im Anfangsstadium.  
 „ 60: *Katatonie*.  
 „ 46: *Melancholie*, *Stupor*, *Stereotypie*.  
 „ 29: *Katatonie*, *Stupor*, *Stereotypie*.  
 s = schwache Reaktion.  
 s' = sehr schwache, spurweise Reaktion.

In diesem Versuch ist eine sehr geringfügige Zunahme der Reduktionskraft bei Epilepsie, Katatonie, Melancholia attonita wahrnehmbar, Fällen, die in dem vorangehenden Versuch S. 46 noch viel stärkere Reduktionskraft aufweisen. Zu bemerken ist, daß die Zuckeroxydation während der depressiv manischen Phase bei Fall 18 gestört ist. Im ganzen scheint die Assimilation der Glukose viel leichter als die des Milchzuckers zu erfolgen.

#### Versuch am 14. Mai 1912.

*Bestimmung der Harnreduktion nach Eingabe von Rohrzucker.*

Am 13. V. um 11 Uhr a. m. wurde Rohrzucker 100,0 g mit 250,0 Wasser- den folgenden Kranken gegeben und 24 stündiger Harn aufgefangen.

Fall	Diagnose	24 stünd. Harn	Spez. Gewicht	T. z. aeq.	W.
16	Melancholie . . . . .	375	1015	0,3105	+
17	Manie . . . . .	1230	1014	0,0847	—
18	Manische Phase des zirkulären Irreseins . . . . .	810	1014	0,1302	—
19	Alk.-Psychose . . . . .	1270	1016	0,1438	s
20	Manie . . . . .	195	1010	0,0699	—
21	Manie . . . . .	1100	1018	0,1099	—
22	Katatonie . . . . .	850	1028	0,2500	+
23	Epilepsie . . . . .	665	1018	0,1923	s
25	Dem. paralyt. . . . .	540	1015	0,4347	+ st
26	Infantilismus . . . . .	900	1005	0,0930	—
27	Epilepsie . . . . .	1420	1013	0,1428	—

Eine Paralytische und eine Melancholische zeigen bedeutender erhöhte Reduktionszahlen, trotz relativ niederer Zahlen für das spezifische Gewicht.

Manie und Infantilismus zeigen abnorm niedere Reduktionszahlen.

Endstadium der manischen Teilphase des zirkulären Irreseins zeigt eine Erhöhung der Assimilation.

Keine Herabsetzung der Assimilationsgrenze ist bei Alkoholpsychose feststellbar.

#### Versuch vom 3. September 1912.

Am 3. IX. um 10 a. m. wurde Rohrzucker 100,0 mit Wasser 250,0 folgenden Kranken gegeben, und in den folgenden Zeitpunkten hat man den Harn qualitativ nach *Worm-Müller* untersucht.

Fall	Diagnose	1 p. m.	3 p. m.	5 p. m.	5 p. m. 3-10 a. m. 4. IX.	10 a. m. 2-10 a. m. 3. IX.
33	Dem. paralyt. . . . .	s	s	s	—	—
28	Dem. paralyt. . . . .	s	s	+	s	—
29	Katatonie . . . . .	s	s	s	s	—
20	Manie . . . . .	s	s	s	s	—
31	Melancholie . . . . .	—	s	+ st	—	—
30	Dem. paralyt. . . . .	+ st	s	+ st	+ st	s
1	Dem. paralyt. . . . .	+	s	s	—	s

Eine positive Reaktion ist bei Paralyse und Melancholie ausgesprochen.

Ein stuporöser Katatoniker und ein Manischer zeigen nur schwache Reaktion.

An den oben geschilderten Versuchsreihen habe ich die Harnreduktion bei gleichbleibender Nahrung untersucht, aber außerdem bei noch zahlreichen anderen Kranken und in verschiedenen Krankheitszuständen einzeln Harnanalysen vorgenommen und ich werde unten die wichtigsten Ergebnisse tabellarisch darstellen, um die Schwankungen des Reduktionsvermögens übersichtlich hervorzuheben.

Erklärung der Zeichen und verkürzten Wörter in den Tabellen.

T. Z. Aeq. = Traubenzuckeräquivalenz.

— = negativer Ausfall der Worm-Müllerschen Reaktion.

s = sehr schwacher positiver Ausfall der Reaktion.

+ = ziemlich deutlicher Ausfall der Reaktion.

+ d = sehr deutlicher Ausfall der Reaktion.

+ st = sehr starker Ausfall der Reaktion.

R. Z. = Rohrzucker- (100,0) Versuch für die Assimilationsgrenze.

M. Z. = Milchzucker- (100,0) Versuch für die Assimilationsgrenze.

Gl. = Glukose- (100,0) Versuch für die Assimilationsgrenze.

Datum bedeutet den Versuchstag.

Die Zuckerreaktion wurde immer an 24 stündigen Harnen nach der Zuckergabe geprüft.

Tabelle zur Untersuchung des Reduktionsvermögens bei Dementia paralytica.

Fall	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.
33	3. IX. R. Z.	s				
35	9. X.	—		14. X. T. Z.	s	0,2000
36	19. VII.	+	0,3100	20. VII.	+	0,2430
37	12. X.	+	0,746	14. XI.		0,1810
38	8. V.	+	0,450	8. IX.	+	0,457
1	8. V.	+ d	0,4000	18. VII.	—	0,0901
	19. VII.	+	0,313	14. X.	s	0,1420
	3. IX. R. Z.	s				
40	7. V. R. Z.	+ d	0,4347	1. 5. R. Z.	—	
42	30. IV.	—				
	7. V. R. Z.	—	0,102	22. IV. R. Z.	+	
43	22. IV.	—		24. IV. M. Z.	s	
	24. IV.	s				
	7. V. R. Z.	+ d	0,3225	22. IV. M. Z.	+	
44	22. IV.	+		14. X.	—	
28	3. IX. R. Z.	+		3. IX. R. Z.	+	
	15. X.	+	0,375			
45	14. X.	+ st	1,17			
24	14. V. R. Z.	—				
30	8. IV.	+ d		9. IV.	+ st	0,6329
	10. IV.	+ st	0,5494	7. V.	+ d	0,3125
	3. IX.	+ st		9. X.	+	0,3968
	10. X.	+	0,375	11. X.	+	0,1312
	12. X.	—		15. X.	+	0,3846
41	28. III.	—		2. IV.	—	
	30. IV.	—		1. V. Glukose	—	
	7. V. R. Z.	+ d				

Merkwürdig ist, daß alle Paralytiker — vier Fälle ausgenommen — bedeutend hohe Werte des Reduktionsvermögens und bedeutend niederere Werte der Assimilationsgrenze aufweisen. Fall 24 klagte zufällig am Versuchstage über hohes Fieber und Fall 33 zeigte ebenfalls schon monatelang fortgesetztes Fieber aseptischer Natur. — Man könnte die Zustände, welche keine deutliche Assimilationsstörung zeigen, auf Fieberanstiege zurückführen.

Einmaliger Versuch bei Fall 35 mit Traubenzucker ergibt keine deutlichen Aufschlüsse.

Mehrmalige Harnuntersuchungen ergaben bei Fall 42 keine Erhöhung der Reduktionskraft und zweimaliger Rohrzucker-versuch auch keine deutliche Herabsetzung der Assimilation. Worauf dies beruht, ist nicht zu entscheiden. Fall 42 ist der einzige Ausnahmefall unter unsern 15 Paralytikern, der keine deutliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze aufweist.

Tabelle zur Untersuchung des Reduktionsvermögens bei Melancholie.

Fall	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.
46	22. IV.	s		22. IV. M. Z.	+	
	24. IV.	—		24. IV. M. Z.	+ d	
	30. IV.	s		1. V.	s	
	7. V. R. Z.	+	0,3571			
17	24. IV.	—		24. IV. M. Z.	+	
	30. IV.	—		1. V.	—	
	14. V. R. Z.	—	0,0847			
5	8. V.	+ d	0,4347	11. V.	+	0,4358
6	8. V.	—		11. V. R. Z.	+	0,1515
7	8. V.	s	0,2000	11. V. R. Z.	+	0,2785
16	14. V. R. Z.	+	0,3105			
47	6. IX.	+	0,349	8. IX.	+	0,444

*Diagnose.*

- Fall 46: Melancholia attonita.  
 „ 17: Melancholia, in Heilung übergegangen.  
 „ 5: Melancholia attonita.  
 „ 6: Abgelaufene Melancholie.  
 „ 7: Abgelaufene Melancholie.  
 „ 16: Melancholie mit starker Depression.  
 „ 47: Melancholie mit Negativismus.

Die Frage nach der Beziehung zwischen depressiver Affekt-lage und Glykosurie ist von den Autoren verschiedentlich beantwortet worden. *E. Schultze* und *Knauer* fanden außerordentlich häufig bei Depressionszuständen Glykosurie, während *Tintemann*, der mit weniger empfindlichen Methoden arbeitete, einen derartigen engen Zusammenhang nicht feststellen konnte. Aus unseren Versuchsergebnissen kann man ohne allen Zweifel entnehmen, daß die Depression eine Erhöhung der Reduktionskraft und eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze zur Folge hat.

Tabelle zur Untersuchung des Reduktionsvermögens bei Katatonie.

Fall	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.
48	7. V. R. Z.	+	0,2083			
49	7. V. R. Z.	+ s	0,1635			
50	1. V.	—		7. V. R. Z.	+	0,1886
29	22. IV.	s		22. IV. M. Z.	+	
	24. IV. M. Z.	+ d		30. IV.	+	
	1. V.	+		7. V. R. Z.	+	0,2857
	3. IX. R. Z.	+				
60	24. IV.	—		22. IV. M. Z.	s	
	24. IV.	—		24. IV. M. Z.	—	
	30. IV.	—		1. V.	—	
	7. V. R. Z.	—	0,1351			

## Fall Klinische Bemerkungen

48 Manische Form

49 Stuporöse Form

50 Stuporöse Form

29 Stuporöse Form

60 Apathische Form

Die Kranken, Fall 60 ausgenommen, zeigen eine erhebliche Harnverminderung und in der Regel eine Zunahme des spezifischen Gewichts. Aus den Tabellen kann man bei keinem Fall eine bedeutende Herabsetzung der Zuckerassimilation feststellen. Fall 29 zeigt eine deutliche Reaktion nach Milchezuckergabe, aber der Rohrzucker Versuch ergibt keine hohen Zahlen, welche nicht von der Norm entfernt wären. Bei zwei Stuporösen und einem Apathischen kann man sogar eine Erhöhung der Assimilationsgrenze konstatieren.

Tabelle zur Untersuchung des Reduktionsvermögens bei Manie.

Fall	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.	Datum	Worm-Müller	T. Z. Aeq.
51	22. IV.	—		22. IV. M. Z.	+ s	
	24. IV. M. Z.	s				
	30. IV.	—		7. V. R. Z.	+	0,2325
21	14. V. R. Z.	—	0,1099			
20	14. V. R. Z.	—	0,0699	3. IX.	—	
	3. IX. R. Z.	s				
3	8. V.	—		11. V. R. Z.	—	0,0877
4	8. V.	—		11. V. R. Z.	s	0,1639
19	14. V. R. Z.	s	0,1438			
18	31. III.	—		24. IV. M. Z.	—	
	30. IV.	—		1. V. T. Z.	s	
	14. V. R. Z.	—				
22	04. V. R. Z.	+	0,2500			

Fall	Diagnose	Klinische Bemerkungen
51	Hypomanie	
21	Manie	Starke Aufregung
20	Manie	Starke Aufregung
3	Manie	Fast geheilter Zustand
4	Manie	Fast geheilter Zustand
19	Manie	Geschwätzigkeit, Reizbarkeit
18	Zirkuläres Irrsein	Manische Teilphase 31. III., 30. IV., depressive Teilphase 1. V., Intervall 24. IV., 14. V.
22	Manie	Geschwätzigkeit, Unreinlichkeit

4\*

Aus den Ergebnissen kann man entnehmen, daß die Assimilationsgrenze bei Manie nicht vermindert ist. Die depressive Teilphase des zirkulären Irreseins zeigt schwache positive Reaktion nach der Traubenzucker-gabe, sonst immer negativ. Der maximale Wert des Reduktionsvermögens beläuft sich nur auf 0,25 pCt.

**Tabelle zur Untersuchung des Reduktionsvermögens bei verschiedenen Geisteskrankheiten.**

Fall	Diagnose	Datum	W.	T. Z. Aeq.	Datum	W.	T. Z. Aeq.
53	Infantilismus .	14. V. R. Z.	—	0,0930			
15	Dem. alcoh. .	8. V.	+ d				
11	Hebephrenie +						
	Imbezillität .	8. V.	+ d				
8	Paranoia . . .	8. V.	—	0,0662	11. V. R. Z.	—	0,0769
55	Dem. simpl. +						
	Imbezillität .	7. V. R. Z.	s	0,277			
56	Dem. senilis . .	7. V. R. Z.	—	0,0684			
9	Epilepsie . . .	24. IV.	s		24. IV. M. Z.	+	
		30. IV.	s		8. V.	s	0,1666
		11. V. R. Z.	+	0,3355			
12	Arter. Irresein	8. V.	—		11. V. R. Z.	+	0,3936
13	Hirnblutung .	8. V.	—				
14	Alk.-Psychose.	26. IV.	—		8. V.	—	
		11. V. R. Z.	—	0,0981			
27	Epilepsie . . .	14. V. R. Z.	—	0,1428			
23	Epilepsie . . .	14. V. R. Z.	s	0,1923			
31	Melancholie .	3. IX.	—		3. IX. R. Z.	+ st	
10		8. V.	—	0,166	11. V. R. Z.	+	0,1754
58	Dem. paranoid.	8. IV.	—		9. IV. R. Z.	s	0,1834
59	Paran. hal. chr.	8. IV.	—		9. IV. R. Z.	s	0,1703

W. bedeutet Worm-Müllersche Reaktion.

Dementia senilis, Paranoia, Infantilismus zeigen bemerkenswerterweise eine deutliche Erhöhung der Assimilationsgrenze. Dementia paranoides und Paran. hall. chronica zeigen keine Herabsetzung der Assimilation.

Imbezillität zeigt ebenfalls keine bedeutende Herabsetzung. Der Fall von degenerativer psychopathischer Konstitution zeigt eine leichte Herabsetzung der Assimilation.

Alkoholpsychose in geheiltem Zustand zeigt keine Assimilationsstörung, während Dementia alcoholica etwas herabgesetzte Assimilation aufweist.

Ueberblickt man die Summe der Beobachtungsergebnisse, so bemerkt man, daß die Reduktionskraft und die Assimilationsgrenze durch Krankheitsformen und psychische Zustände stark beeinflußt werden. Bemerkenswert ist, daß Dementia paralytica und Melancholie eine bedeutend erhöhte Reduktionskraft und so gut wie immer eine bedeutende Herabsetzung der Assimilationsgrenze aufweisen, und daß Paranoia und Infantilismus im Gegenteil eine Erhöhung der Assimilationsgrenze zeigen. Unter 15 Para-

lytikern haben nur drei sicher keine Assimilationsstörung aufgewiesen, zwei dieser Kranken klagten aber in den Versuchstagen über Fieber, und wir sind nicht imstande, aus den betreffenden Versuchsergebnissen Schlüsse zu ziehen. Folglich findet man unter den 15 Paralytikern nur einen Ausnahmefall, bei welchem ausgesprochene klinische Symptome durch Sektion sichergestellt wurden. Katatoniker, selbst eine stuporöse Form, zeigen Zahlen der Reduktionskraft, welche sich in fast normalen Grenzen bewegen. Bei Epilepsie, Alkoholpsychose, Manie findet man keine Assimilationsstörung. Bekanntlich erhöht Muskelarbeit die Assimilationsgrenze, und es ist sehr merkwürdig, daß die stuporösen Katatoniker keine bedeutende Herabsetzung der Assimilationsgrenze aufweisen.

### 3. Phosphorsäure im Harn bei Geisteskranken.

Wir haben schon bei der Paralyse und der Melancholie gewaltige Störungen der Zuckerassimilation nachgewiesen. Uebersichtigen wir die bisherigen Versuchsergebnisse der Autoren, so ist der Eiweiß-Stoffwechsel bei verschiedenen Geisteskrankheiten, vor allem bei Epilepsie, Dementia paralytica und Katatonie ebenfalls beträchtlich gestört. Ob dies die Ursache der psychischen Störungen oder ob es umgekehrt bestellt ist, ist nicht entschieden; die meisten Autoren aber stimmen darin überein, die psychischen Störungen als die Folgeerscheinung der Stoffwechselstörung anzusehen. Leider lassen allerdings die wenigen positiven Daten endgültige Schlüsse noch nicht zu. Wie schon eingangs erwähnt worden ist, leiten einige Autoren die Eiweißretention her aus der Störung der Nierenfunktion, andere aber aus dem Zerfall des Nervengewebes oder der Leukozyten.

Man vermutet, die psychische Störung habe etwas mit dem Phosphorstoffwechsel zu tun. Wie jedoch die Beziehung zwischen den beiden beschaffen ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit aussagen. *Kauffmann, Loewe, Haig, Rohde* haben eine vermehrte Ausscheidung der Eiweißabbauprodukte im postparoxysmalen Harn verschiedener Aetiologie nachgewiesen. *Lépiné, Egremont* und *Aubert* fanden nach den epileptischen Anfällen neben der Zunahme des Gesamtposphors auch eine Vermehrung des organischen Phosphors im Harn. Worauf diese Vermehrung beruht, darüber gehen die Ansichten weit auseinander. In Bezug auf die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn in den anfallsfreien Zeiten der obengenannten drei Krankheiten und auch bei anderen Geisteskrankheiten liegen überhaupt keine Angaben vor. Ausgehend von dem Standpunkt, daß der Gehalt an Harnphosphorsäure zum Eiweißstoffwechsel in inniger Beziehung steht, habe ich die Bestimmung der Gesamtposphorsäure des Harns bei verschiedenen Geisteskranken in verschiedenen psychischen Zuständen angestellt. Es sollen zunächst in den folgenden Tabellen die Ergebnisse der Bestimmung zusammengefaßt werden.

**Versuchsanordnung.**

Bekanntlich wird die Ausscheidung der Phosphorsäure durch die Beschaffenheit der Nahrung beträchtlich beeinflusst. Ohne weiteres ergibt sich hieraus, wie wichtig es ist, die Phosphorsäurebestimmungen bei gleichbleibender Nahrung auszuführen, um die relativen Verhältnisse untereinander genau zu vergleichen.

Die Bestimmung der Gesamtphosphorsäure wurde nach der Uranmethode durch Filtration vorgenommen. Als Indikator benutzte ich eine Kombination von Kochenilletinktur und Solutio kali ferrieyanati. Jedemal konstatierte ich, nach langem Abwarten, mikroskopisch die Endreaktion, den braunen Niederschlag von Ferrocyanuran. Der vierundzwanzigstündige Harn wurde jedesmal aufgefangen, unter beständiger Ueberwachung des Wartepersonals.

Der Harn wurde womöglich frisch verarbeitet. Als Konservierungsmittel habe ich gepulvertes Thymol, ca. 1,0 zu einem Liter Harn, zugesetzt.

**Versuch am 1. V.**

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
42	Dem. paralyt. . . . .	1490	17	1,07	1,5943
17	Abgelaufene Melancholie . . . . .	1530	15	1,17	1,7901
50	Katatonie . . . . .	460	10	0,89	0,4094
41	Dem. paralyt. . . . .	980	14	0,85	0,835
60	Katatonie . . . . .	700	14	0,65	0,450
46	Melancholie . . . . .	820	16	1,07	0,556
29	Katatonie . . . . .	1020	19	2,45	2,499

**Versuch am 2. V.**

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
48	Katatonie . . . . .	1000		1,24	1,246
61	Dem. paralyt. . . . .	770		0,59	0,4543
62	Dem. paralyt. . . . .	500		0,92	0,460
20	Manie . . . . .	520		0,44	0,228
40	Dem. paralyt. . . . .	435		0,52	0,2262
50	Katatonie . . . . .	390		1,86	0,765
56	Dem. senilis . . . . .	555		1,36	0,7548
53	Infantilismus . . . . .	1679		0,51	0,8562

**Versuch am 8. V.**

2	Manie . . . . .	833	27	1,15	0,9579
6	Melancholie . . . . .	1300	22	2,18	2,8340
10	Dem. simplex . . . . .	645	25	2,78	1,7931
12	Arter. skler. Irresein . . . . .	790	18	1,43	1,1297
4	Manie . . . . .	821	22	1,10	0,9031
3	Manie . . . . .	1580	14	0,62	0,9796
7	Melancholie . . . . .	690	22	1,23	0,8487
14	Alkoh.-Psychose . . . . .	1450	12	1,26	1,827
9	Epilepsie . . . . .	770	13	1,32	1,0160
8	Paranoia . . . . .	1675	9	0,455	0,7621
15	Dem. alcohol. . . . .	630	23	1,75	1,1025
13	Hirnblutung . . . . .	1220	9	0,70	0,8540
1	Dem. paralyt. . . . .	670	27	0,89	0,5963



## Versuch am 14. V.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
17	Melancholie . . . .	1230	14	0,82	1,0080
27	Epilepsie . . . . .	1420	13	0,89	1,2638
19	Manie . . . . .	1270	16	0,67	0,8509
23	Epilepsie . . . . .	665	18	1,18	0,7847
25	Dem. senilis ? . . .	540	15	1,32	0,7128
21	Manie . . . . .	1100	18	0,62	0,6820
26	Infantilismus . . .	900	5	0,70	0,6300
18	Zirkul. Irresein . .	813	14	0,46	0,3739
24	Dem. paralyt. . . .	550	6	0,28	0,1540

## Versuch am 22. V.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
42	Dem. paralyt. . . .	400	25	1,38	0,552
30	Dem. paralyt. . . .	425	26	1,45	0,6162
29	Katatonie . . . . .	400	26	4,23	1,6920
46	Katatonie . . . . .	1440	16	0,645	0,9288
43	Dem. paralyt. . . .	558	19	1,11	0,6193
2	Manie . . . . .	1125	21	0,86	0,9675
6	Melancholie . . . .	1070	22	2,56	2,7392
3	Manie . . . . .	1236	21	1,06	1,3101
18	Zirkul. Irresein . .	1530	16	0,74	1,1322
51	Hypermanie . . . .	500	28	1,435	0,7175

## Versuch am 19. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	Hypermanie . . . .	570	22	1,66	0,9462
30	Dem. paralyt. . . .	500	20	1,10	0,550
43	Dem. paralyt. ? . .	800	22	0,52	0,4160
60	Katatonie . . . . .	1480	9	0,95	1,3860
63	Dementia praecox .	780	20	1,18	0,9204
50	Katatonie . . . . .	700	15	1,02	0,7140
11	Hebephrenie . . . .	310	25	3,45	1,06950
48	Katatonie . . . . .	310	28	2,23	0,69130
64	Katatonie . . . . .	470	25	1,05	0,4935
56	Dem. senilis . . . .	1670	12	0,66	1,1042
65	Manie . . . . .	760	19	2,09	1,5884
40	Dem. paralyt. . . .	1020	11	0,37	0,3774
29	Katatonie . . . . .	480	17	1,13	0,5424
66	Manie . . . . .	1000	18	1,18	1,1800

## Versuch am 20. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	Hypomanie . . . .	960	20	1,43	1,3928
30	Dem. paralyt. . . .	625	20	1,73	1,08125

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
43	Dem. paralyt. ? . . .	575	20	1,66	0,95450
60	Katatonie . . . . .	1870	5	0,305	0,57035
63	Dem. praec. . . . .	165	21	1,79	0,29535
50	Katatonie . . . . .	610	20	1,10	0,6700
11	Hebephrenie . . . . .	240	20	2,51	0,60240
48	Katatonie . . . . .	880	17	1,80	1,5840
64	Katatonie . . . . .	440	20	1,22	0,5368
56	Dem. senilis . . . . .	610	20	1,33	0,81130
67	Manie . . . . .	425	27	2,10	0,8925
29	Katatonie . . . . .	360	16	1,80	0,648
36	Dem. paralyt. . . . .	495	20	1,62	0,8019

## Versuch am 21. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	Hypomanie . . . . .	750	28	1,58	1,185
30	Dem. paralyt. . . . .	370	28	2,15	0,7955
43	Dem. paralyt. . . . .	970	18	1,25	1,2125
60	Katatonie . . . . .	1600	10	0,71	1,13600
63	Dem. praecox . . . . .	420	25	1,23	0,5166
50	Katatonie . . . . .	530	15	0,51	0,2703
68	Manie . . . . .	450	12	0,83	0,3735
11	Hebephrenie . . . . .	170	21	2,90	0,4930
48	Katatonie . . . . .	1010	17	1,49	1,5049
67	Manie . . . . .	2060	17	0,75	1,5450
27	Manie . . . . .	1390	22	1,97	2,7443
56	Dem. senilis . . . . .	2180	13	0,58	1,2644
65	Manie . . . . .	1230	20	1,63	0,0049
40	Dem. paralyt. . . . .	940	18	0,92	0,8648

## Versuch am 22. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	Hypomanie . . . . .	870	20	1,18	1,0266
30	Dem. paralyt. . . . .	420	23	1,54	0,6468
43	Dem. paralyt. ? . . .	1880	13	0,62	1,16560
60	Katatonie . . . . .	2280	5	0,31	0,70680
56	Dem. senilis . . . . .	1300	16	0,51	0,66300
36	Dem. paralyt. . . . .	350	10	0,36	0,12600

## Versuch am 23. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
60	Katatonie . . . . .	2080	9	0,37	0,7696
48	Katatonie . . . . .	640	24	1,29	0,8250
71	Manie . . . . .	1680	20	1,02	1,7136
56	Dem. senilis . . . . .	1750	11	0,71	1,2425
65	Manie . . . . .	1150	22	2,22	2,55300
40	Dem. paralyt. . . . .	1080	7	0,46	0,49680
29	Katatonie . . . . .	500	20	1,42	0,71000

## Versuch am 24. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
30	Dem. paralyt. . . .	550	25	0,79	0,43450
60	Katatonie . . . .	1340	8	0,31	0,41540
63	Dem. praecox . . . .	440	26	2,09	0,91900
48	Katatonie . . . .	590	25	1,86	1,0974
71	Manie . . . .	2210	16	0,52	1,1492
56	Dem. senilis . . . .	750	20	1,11	0,8325
65	Manie . . . .	600	21	1,80	1,0800
40	Dem. paralyt. . . .	1070	6	0,46	0,4922

## Versuch am 27. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	Hypomanie . . . .	580	25	1,44	0,8352
30	Dem. paralyt. . . .	700	14	0,75	0,525
43	Dem. paralyt. ? . . .	1020	18	0,94	0,9588
60	Katatonie . . . .	1600	9	0,34	0,544
63	Dem. praecox . . . .	1265	14	1,15	1,4547
50	Katatonie . . . .	530	29	2,48	1,3144
68	Manie . . . .	900	12	0,885	0,7965
48	Katatonie . . . .	1380	17	0,835	1,1523
67	Manie . . . .	1350	17	0,795	1,0732
71	Manie . . . .	1130	20	1,615	1,8249
70	Dem. simpl. . . .	850	22	1,277	1,0854
49	Katatonie . . . .	190	27	3,955	0,7554
64	Katatonie . . . .	500	28	2,155	1,0775
56	Dem. senilis . . . .	985	19	1,435	1,4134
65	Manie . . . .	910	24	2,19	1,9929
40	Dem. paralyt. . . .	1060	17	0,77	0,8162
29	Katatonie . . . .	540	19	2,13	1,1502
69	Dem. paranoid. . . .	850	18	1,50	1,275
72	Manie . . . .	860	24	1,815	1,5609

## Versuch am 28. VI.

51	Hypomanie . . . .	670	26	1,167	0,7818
30	Dem. paralyt. . . .	460	21	1,29	0,5934
43	Dem. paralyt. ? . . .	820	17	1,17	0,9594
60	Katatonie . . . .	2000	10	0,557	1,114
63	Dem. praecox . . . .	910	16	1,09	0,9919
50	Katatonie . . . .	420	28	2,215	0,9303
68	Manie . . . .	400	22	1,945	0,7780
48	Katatonie . . . .	1260	16	1,325	1,6695
67	Manie . . . .	1750	19	0,85	1,4875
71	Manie . . . .	1950	22	1,09	2,1255
70	Dem. simpl. . . .	370	21	1,61	0,5957
49	Katatonie . . . .	225	28	5,27	1,1857
64	Katatonie . . . .	440	26	1,32	0,5808
65	Manie . . . .	1000	22	2,15	2,15
40	Dem. paralyt. . . .	1200	15	0,62	0,744
29	Katatonie . . . .	430	26	2,675	1,1502
69	Dem. paranoid. . . .	1560	10	0,77	1,2012
72	Manie . . . .	580	20	1,57	0,9106
56	Dem. senilis . . . .	1290	11	0,70	1,393

## Versuch am 29. VI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	Hypomanie . . . .	360	25	1,45	0,522
30	Dem. paralyt. . . .	1008	20	1,24	1,2499
43	Dem. paralyt. ? . . .	950	15	1,23	1,159
60	Katatonie . . . . .	730	10	0,63	0,4599
63	Dem. praecox . . . .	870	20	1,347	1,1718
50	Katatonie . . . . .	300	28	2,36	0,708
68	Manie . . . . .	816	22	1,365	1,1138
48	Katatonie . . . . .	1019	22	1,05	1,0699
67	Manie . . . . .	1420	15	0,91	1,2922
71	Manie . . . . .	1550	20	1,31	2,0305
70	Dem. simpl. . . . .	280	21	1,085	0,3038
49	Katatonie . . . . .	120	20	3,35	0,402
64	Katatonie . . . . .	869	27	1,365	1,1821
56	Dem. senilis . . . .	800	20	1,445	1,156
65	Manie . . . . .	1375	19	1,48	2,035
40	Dem. paralyt. . . .	600	19	0,725	0,435
29	Katatonie . . . . .	600	25	1,86	1,116
69	Dem. paranoid. . . .	1096	19	1,200	1,317
72	Manie . . . . .	220	22	3,03	0,606

## Versuch am 9. VIII.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
33	Dem. paralyt. . . .	1350	22	1,305	1,76175 !
1	Dem. paralyt. . . .	780	23	1,46	1,13880 !
60	Katatonie . . . . .	1740	7	0,25	0,435
29	Katatonie . . . . .	670	19	1,23	0,8241 !
56	Dem. senilis . . . .	900	28	1,055	0,9495
30	Dem. paralyt. . . .	770	26	0,98	0,75460
36	Dem. paralyt. . . .	2016	22	1,16	2,33856 !

## Versuch am 3. IX.

Fall	Urinmenge	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	24 st. Harn	24 st. P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
30	H 178	24	1,05	956,0	0,5618
	H <sup>1</sup> 778	15	0,37		
1	H 250	28	1,30	730,0	0,9982
	H <sup>1</sup> 480	27	1,40		
33	H 343	26	2,22	1151,0	1,4002
	H <sup>1</sup> 808	12	0,782		
31	H 410	24	1,32	1085,0	1,6547
	H <sup>1</sup> 675	26	1,65		

H = Urinmenge von 10 a. m. 2. IX. bis 5 p. m. 2. IX.

H<sup>1</sup> = Urinmenge von 5 p. m. 2. IX. bis 10 a. m. 3. IX.

## Versuch am 14. XI.

Fall	Diagnose	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
45	Dem. paralyt. . . .	550	35	2,11	1,1605
28	Dem. paralyt. . . .	625	21	0,67	0,41875
35	Dem. paralyt. . . .	655	30	1,32	0,8646
1	Dem. paralyt. . . .	1170	15	1,15	1,345
74	Dem. paralyt. . . .	1185	15	0,48	0,5686

## Dementia paralytica.

Fall	Versuchstag	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
42	1. V.	1490	17	1,07	1,5943
	22. V.	400	25	1,38	0,552
41	1. V.	980	14	0,85	0,835
61	2. V.	770	—	0,59	0,4543
62	2. V.	500	—	0,92	0,460
40	2. V.	435	—	0,52	0,2262
	19. VI.	1020	11	0,37	0,226
	21. VI.	940	18	0,92	0,3774
	23. VI.	1080	7	0,46	0,8648
	24. VI.	1070	6	0,46	0,4968
	27. VI.	1060	17	0,77	0,4922
	28. VI.	1200	15	0,62	0,8162
	29. VI.	600	19	0,725	0,435
24	14. V.	850	6	0,28	0,1540
30	22. V.	425	26	1,45	0,6162
	19. VI.	500	20	1,10	0,550
	20. VI.	620	20	1,73	1,08125
	21. VI.	370	28	2,15	0,7955
	22. VI.	420	23	1,54	0,6468
	24. VI.	550	25	0,79	0,4345
	27. VI.	700	14	0,75	0,525
	28. VI.	460	21	1,29	0,5934
	29. VI.	1008	20	1,24	1,2499
	9. VIII.	770	26	0,98	0,7546
	3. IX.	956	—	—	0,5618
43	22. V.	558	19	1,11	0,6193
	19. VI.	800	22	0,52	0,4160
	20. VI.	575	20	1,66	0,9545
	21. VI.	970	18	1,25	1,2125
	22. VI.	1880	13	0,62	1,1656
	27. VI.	1020	18	0,94	0,9588
	28. VI.	820	17	1,17	0,9594
	29. VI.	950	15	1,23	1,159
36	20. VI.	495	20	1,62	0,8019
	22. VI.	350	10	0,36	0,1260
	9. VIII.	2016	22	1,16	2,33856!
1	8. V.	670	27	0,89	0,5963
	9. VIII.	780	23	1,46	1,13880!
	3. IX.	730	—	—	0,9982!
45	14. XI.	550	35	2,11	1,1605!
28	14. XI.	625	21	0,67	0,41875
33	9. VIII.	1350	22	1,305	1,76175 F.
	3. IX.	1151	—	—	1,4002 F.
35	14. XI.	655	30	1,32	0,8646
74	14. XI.	1185	15	0,48	0,5686

## Katatonie.

Fall	Versuchstag	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
50	1. V.	460	10	0,89	0,4094
	3. V.	390	—	1,86	0,765
	20. VI.	610	20	1,10	0,6700
	21. VI.	530	15	0,51	0,2703
	27. VI.	530	29	2,48	1,3144
64	28. VI.	420	28	2,215	0,9303
	29. VI.	300	28	2,36	0,708
	19. VI.	470	25	1,05	0,4935
	20. VI.	440	20	1,22	0,5368
	21. VI.	420	20	1,29	0,5481
	23. VI.	450	25	1,70	0,7650
	24. VI.	230	30	2,77	0,6371
	27. VI.	500	28	2,155	1,0775
	28. VI.	440	26	1,32	0,5808
	29. VI.	869	27	1,365	1,1821
48	3. V.	1000	—	1,24	1,240
	19. VI.	310	28	2,23	0,69130
	20. VI.	880	17	1,80	1,5840
	21. VI.	1010	17	1,49	1,5049
	23. VI.	640	24	1,29	0,8250
	24. VI.	590	25	1,86	1,0974
	27. VI.	1380	17	0,835	1,0732
	28. VI.	1260	16	1,325	1,6695
49	29. VI.	1019	22	1,05	1,0699
	27. VI.	190	27	3,955	0,7554
	28. VI.	225	28	5,27	1,1857
29	1. V.	1020	19	2,45	2,499
	22. V.	400	26	4,23	1,692
	19. VI.	480	17	1,13	0,5424
	20. VI.	360	16	1,80	0,648
	21. VI.	260	17	1,06	0,2756
	23. VI.	500	20	1,42	0,7100
	24. VI.	250	25	0,72	0,18000
	27. VI.	500	19	2,13	1,1802
	28. VI.	430	26	2,675	1,1502
	9. VIII.	670	19	1,23	0,8241
	4. X.	500	28	1,59	0,8745
	6. X.	960	—	0,745	0,7182
	9. X.	337	32	1,65	0,856
	10. X.	320	31	2,02	0,6464
60	11. X.	688	30	1,42	0,9769
	12. X.	645	25	1,92	1,2384
	1. V.	700	14	0,65	0,45
	19. VI.	1480	9	0,95	1,3860
	20. VI.	1870	5	0,305	0,57035
	21. VI.	1600	10	0,71	1,13600
	23. VI.	2080	9	0,37	0,7696
	24. VI.	1340	8	0,31	0,4154
	27. VI.	1600	9	0,34	0,5440
	28. VI.	2000	10	0,557	1,114
	9. VIII.	1740	7	0,25	0,435

**Manie.**

Fall	Versuchstag	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
51	22. V.	500	28	1,435	0,7175
	19. VI.	570	22	1,66	0,9462
	20. VI.	960	20	1,43	1,3928
	21. VI.	750	28	1,54	1,1856
	23. VI.	870	20	0,94	0,8178
	24. VI.	840	25	1,01	0,8484
	27. VI.	580	25	1,44	0,8352
	28. VI.	670	26	1,167	0,7818
72	24. VI.	500	24	1,60	0,800
	27. VI.	860	24	1,815	1,5609
	28. VI.	580	20	1,57	0,9106
66	19. VI.	1000	18	1,18	1,1800
71	21. VI.	1390	22	1,97	2,7443
	23. VI.	1680	20	1,02	1,7136
	24. VI.	2210	16	0,52	1,1492
	27. VI.	1130	20	1,615	1,8249
	28. VI.	1950	22	1,09	2,1255
19	14. V.	1270	16	0,67	0,8509
65	19. VI.	760	19	2,09	1,5884
	21. VI.	1230	20	1,63	2,0049
	23. VI.	1150	22	2,22	2,5530
	24. VI.	600	21	1,80	1,080
	27. VI.	910	24	2,19	1,9929
	28. VI.	1000	22	2,15	2,15
21	14. V.	1100	18	0,62	0,6820
3	8. V.	1580	14	0,62	0,9796
20	3. V.	520	—	0,44	0,228
2	8. V.	833	27	1,15	0,9579
	22. V.	1125	21	0,86	0,9675
4	8. V.	821	22	1,10	0,9031
18	14. V.	813	14	0,46	0,3739
67	22. V.	1530	16	0,74	1,1322
	21. VI.	2060	17	0,75	1,545
	27. VI.	1350	17	0,795	1,0732

**Melancholie.**

Fall	Versuchstag	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
7	8. V.	690	22	1,23	0,8487
6	8. V.	1300	22	2,18	2,8340
	22. V.	1070	22	2,56	2,7392
17	1. V.	1530	15	1,17	1,7901
	14. V.	1230	14	0,82	1,0081
46	1. V.	520	16	1,07	0,556
	22. V.	1440	16	0,645	0,9288
68	27. VI.	900	12	0,884	0,7965
	28. VI.	400	22	1,94	0,7780
	29. VI.	816	22	1,36	1,1138

**Dementia praecox.**

Fall	Versuchstag		Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
76	4.	X.	1006	22	1,185	1,1921
	6.	X.	1132	—	1,55	1,7546
	9.	X.	1230	26	1,48	1,8204
	10.	X.	965	33	1,735	1,6742
	11.	X.	1180	30	1,31	1,5458
	12.	X.	1430	25	1,465	2,0949
	31	2.	IX.	1085	—	1,6547
63	19.	VI.	780	20	1,18	0,9204
	27.	VI.	1265	14	1,15	1,4547
	28.	VI.	910	16	1,09	0,9919

**Dementia paranoides.**

58	8.	IV.	715	30	1,31	0,9365
	9.	IV.	1045	19	0,64	0,6688

**Paranoia halluc. chronica.**

59	8.	IV.	360	30	1,17	0,4212
	9.	IV.	765	28	1,145	0,87592

**Infantilismus.**

26	3.	V.	1679	—	0,51	0,8562
	14.	V.	900	5	0,70	0,6300

**Paranoia hallucinatoria chronica.**

8	8.	V.	1675	9	0,455	0,7621
---	----	----	------	---	-------	--------

**Dementia simplex.**

10	8.	V.	645	25	2,78	1,7931
----	----	----	-----	----	------	--------

**Dementia senilis.**

56	19.	VI.	1670	25	1,05	1,1042
	20.	VI.	610	20	1,33	0,81130
	21.	VI.	2180	13	0,58	1,2644
	23.	VI.	1750	11	0,71	1,2425
	24.	VI.	750	20	1,11	0,8325
	27.	VI.	985	28	1,435	1,4134
	28.	VI.	1290	12	1,07	1,393
	29.	VI.	800	20	1,445	1,156
	9.	VIII.	900	28	1,055	0,9495
14	8.	V.	1450	12	1,26	1,827

**Die Untersuchung bei Fällen mit hochgradiger Harnverminderung.**

Die folgenden vier Kranken fielen auf durch enorme Harnverminderung. Ungeachtet sorgfältiger Ueberwachung konnte man den Harn nicht ordentlich abnehmen. Mit großer Geduld und vieler Mühe hat man endlich die folgenden Harne abgenommen. Die Untersuchung ergibt folgende Resultate:



**Fall 37. *Dementia paralytica.***

Datum	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g	W.	T. Z. Aeq.
4. X.	740	1031	1,37	0,9928		—
6. X.	160		1,77	0,2832		—
12. X.	239	1030	0,86	0,2055	+	0,744 ‰
14. XI.	92	1025	1,47	0,1352	s	0,1814 ‰

Z. T. Aeq. = Traubenzuckeräquivalenz.

W. = Worm-Müllersche Reaktion.

Zu bemerken ist, daß das spezifische Gewicht ziemlich hohe Zahlen zeigt und der Promille-Gehalt der Phosphorsäure relativ niedrig ist.

**Fall 38. *Dementia paralytica.***

	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g	W.	T. Z. Aeq.
8 a. m. 8. IX.	319	1034	1,7	0,5423	+	0,452

**Fall 11. *Hebephrenie auf dem Boden der Imbezillität.***

	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
19. VI.	310	1025	3,45	1,0695
20. VI.	240	1020	2,51	0,6024
21. VI.	170	1021	2,90	0,4930
22. VI.	80	1018	2,08	0,1664
26. VI.	35	—	1,30	0,0455

**Fall 49. *Katatonie.***

	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
22. VI.	180	1010	0,50	0,0900
23. VI.	31	—	1,59	0,0465
27. VI.	190	1027	3,955	0,7554
28. VI.	225	1028	5,27	1,1857
29. VI.	120	1020	3,35	0,402

Im ganzen zeigt der verminderte Harn durchaus kein hohes spezifisches Gewicht, besonders bei Paralytikern. Die Paralytiker zeigen aber niedere Promilleziffern der Phosphorsäure und zugleich eine Verminderung der ausgeschiedenen Phosphorsäuremenge. Eine starke Zuckerreaktion ist bei beiden Fällen festzustellen. Die anderen Fälle, sowohl Hebephrenie als auch Katatonie weisen einen enorm hohen Promille-Gehalt an Phosphorsäure auf und relativ höhere Zahlen der ausgeschiedenen Phosphorsäure, obschon das spezifische Gewicht weit niedere Zahlen als bei Paralyse zeigt. Bemerkenswerterweise beläuft der Maximalwert des Promille-Gehalts sich auf 5,27.

*Untersuchung des postparoxysmalen Harns bei Paralyse und Katatonie.*

Aus nachstehender Zusammenstellung der post paroxysmalen Harnbefunde kann man herauslesen, daß der Promille-Gehalt an Phosphorsäure so gut wie immer viel höhere Zahlen als in gewöhnlichen Zeiten aufweist und die 24 stündige Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure, selbst in der verminderten Harnmenge, bedeutend gegen die Vorperiode erhöht ist.

**Fall 36. Dementia paralytica.**

	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
19. VII.	550	1033	3,965	2,03075
20. VII.	424	1033,5	4,17	1,4204
9. VIII.	2016	1022	1,16	2,3385

**Fall 45. Dementia paralytica**

(mit aseptischem Fieber nach dem Anfall).

14. XI.	550	1035	2,11	1,16050
---------	-----	------	------	---------

**Fall 1. Dementia paralytica.**

Zwei Anfälle am Vormittag vom 13. VII.

	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
17. VII.	800	1014	1,43	1,144
18. VII.	690	1017	1,63	1,12796
19. VII.	1429	1017	1,06	1,51474

Anfall am Vormittag vom 10. XI.

1,40 p. m. 10. XI.	530	1,61	0,8533
4,20 p. m. 10. XI.	220	0,535	0,1177

Anfall am Vormittag vom 11. XI.

8 a. m. 13.-14. XI.	1170	1015	1,15	1,345
---------------------	------	------	------	-------

**Fall 29. Katatonie.**

Anfall am 5 a. m., 31. VII.

Zeit der Harn-Entleerung	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
6 a. m. 3. VIII.	360	1016	1,445	0,5202
11 a. m. 3. VIII.	370	1013	1,517	0,5734
11 a. m. 4. VIII.	300	1020	2,74	0,822

Weitere Analysen des Harns 11 a. m. 4. VIII.: 50,0 der Harnportion wurde mit Alkohol 200,0 im Wasserbad bei 50—60 Grad C eine Stunde extrahiert und in eine lösliche und unlösliche Fraktion getrennt. Die Phosphorsäure im löslichen Teile, welche nach der Neumannschen Säuregemischveraschungsmethode bestimmt wurde, beträgt 0,11968 i. e. 0,7181 in 300,0 Harn.

Die Phosphorsäure im unlöslichen Teile, in der analogen Weise analysiert, ergibt 0,027266 i. e. 0,1636 in 300,0 Harn. Wenn man den Harn abdampft und nach der Säureveraschungsmethode bestimmt, so ergibt sich, daß 300,0 Harn 0,879 enthält.

Wenn man die lösliche Phosphorsäure 0,7181 als die Phosphorsäure des Lecithins annimmt und mit dem Koeffizienten 11,372 multipliziert, so finden wir 8,1664 Lecithin im Harn, was gerade 2,7221 pCt. entspricht.

Der Versuch lehrt uns, daß der Harn enorme Mengen der löslichen Phosphorsäure enthält.

Zur Kontrolle habe ich den ganz analogen Versuch an einem Paralytiker angestellt. Das Ergebnis ist kurz folgendes:

**Harn des Falles 33, am 9. VIII. abgenommen.**

	Harn	Spez. Gew.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g
3 p. m. 8.-9. VIII.	1350	1022	1,305	1,7615

Nach derselben Methode extrahiert man 50,0 Harn mit 200,0 Alkohol bei 50—60 Grad, das Filtrat wird abgedampft, dann nach der *Neumannschen* Methode auf feuchtem Wege analysiert.

Die Phosphorsäure im löslichen Teile beträgt 0,0185 i. e. 0,4995 in 1350,0 Harn

$$0,4995 \times 11,372 = 5,6803 \text{ Lecithin im ganzen Harn.} \\ (0,4163 \text{ pCt.})$$

**4. Phosphoranalyse im Serum bei einem Katatoniker mit starker Harnverhaltung.**

**Fall 29.**

Um 6 p. m. 31. VII. appliziert man ein Blasenpflaster an dem linken Oberarm und kann so ca. 7 ccm klares Serum abnehmen. 5 ccm davon mit heißem Alkohol bei 50—60 Grad eine Stunde extrahiert. Filtrieren, Abdampfen des Filtrats und des Rückstandes, dann *Neumannsche* Veraschung auf feuchtem Wege und Titration mit normaler Uranacetatlösung. Die Untersuchung ergibt folgendes:

	Phosphorsäure in 5,0 Serum	Prozent- Gehalt	Lecithin in Prozent
Filtrat . . . . .	0,0210	0,42	4,7762
Rückstand . . . . .	0,0145	0,28	

Wenn man die lösliche Phosphorsäure mit dem bekannten Koeffizient 11,372 multipliziert, so ergibt sich, daß das Serum 4,7762 pCt. Lecithin enthält.

Zur Kontrolle habe ich denselben Versuch bei Fall 40 und Fall 56 angestellt. Die Untersuchung zeigt folgende Werte:

Fall	Diagnose	Phosphorsäure in Prozent	Lecithin in Prozent	Phosphorsäure in 5,0 Serum
40	Dem. paralyt. . . . .	0,25	2,84410	0,0125
56	Dem. senilis . . . . .	0,33	3,7527	0,0165

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXVI. Heft 1. 5

Selbstverständlich sind 5 ccm Serum für solche Analysen zu wenig, aber man kann mit Sicherheit nachweisen, daß das lösliche Eiweiß im Serum bei allen Fällen, besonders bei Katatonie, bedeutend vermehrt ist. Die erstaunliche Zunahme desselben bei Katatonie scheint zur Harnverhaltung resp. der Störung der Nierenfunktion in inniger Beziehung zu stehen und einen starken Einfluß auf die psychischen Symptome auszuüben.

*Nonne-Apelt'sche Reaktion in den Spinalflüssigkeiten.*

19. Dezember 1912. Fall	81	82	30	60	76	35	28	83
Alc. absol. . . . .	t'	t	t'	t'	0	t'	t'	—
Salpetersäure und Eisessig . . .	—	T	—	t	0	t	t'	—
Esbachsche Lösung . . . . .	t	T	t	t	t	t	t	t
Gesätt. NaCl-Lösung . . . . .	—	—	—	t'	0	—	0	0
Nonne-Apelt'sche Lösung . . . .	—	t	—	t'	—	t	—	—

*Erklärung.*

— = keine Trübung.  
t' = sehr schwache Trübung.  
t = deutlich, aber nicht so starke Trübung.  
T = starke Trübung.  
0 = nicht untersucht.

*Diagnose.*

Fall 81: Traumatische Epilepsie.  
„ 82: Dementia paralytica.  
„ 30: Dementia paralytica.  
„ 60: Katatonie.  
„ 76: Dementia praecox.  
„ 35: Dementia paralytica.  
„ 28: Dementia paralytica.  
„ 83: Paranoia.

Die Untersuchung vom 7. IV. 1913 bei Fall 30 ergab positiven Ausfall der Nonne-Apelt'schen Reaktion.

Zu bemerken ist, daß die Reaktion bei Fall 30 und Fall 28 negativ und bei Fall 60 positiv ausfällt. *Esbachsche* Reaktion fällt bei allen Fällen deutlich positiv aus, während die Salpetersäurereaktion nur bei Paralyse und Katatonie festzustellen ist. Fall 28 zeigt negative Reaktion nach *Nonne-Apelt*, während die Salpetersäureprobe ein positives Resultat ergibt. Leichte Trübung durch gesättigte NaCl-Lösung ist bei Fall 60 nachweisbar.

Ueberblicken wir die Summe der vorliegenden Untersuchungen, so könnten wir sie folgendermaßen zusammenfassen.

*Dementia paralytica.*

Die Harnverminderung ist bei fast allen Fällen, besonders bei aufgeregten oder tief stuporösen, auffällig. Bei einigen Fällen, so z. B. Fall 37, Fall 38, konnte die Harnuntersuchung wegen der enormen Verminderung nicht in regulärer Weise vorgenommen werden. Das spezifische Gewicht des Urins ist nach dem Anfall meist erhöht, wie Fall 73, Fall 36, Fall 1 zeigen.

Die auffällige Verminderung der Gesamtposphorsäure des Harns ist bei allen Fällen sicher feststellbar. Nach dem Anfall oder im aseptischen Fieber kann eine Vermehrung derselben, wie Fall 1, Fall 45, Fall 36 zeigen, sich einstellen. Der verminderte Harn zeigt durchaus kein vermehrtes spezifisches Gewicht und das spezifische Gewicht entspricht keineswegs der Höhe des Phosphorsäuregehaltes. Eine bedeutende Verminderung der Tagesausscheidung der Gesamtposphorsäure scheint eine charakteristische Erscheinung bei Paralyse zu sein, während der post-paroxysmale Harn immer vermehrte Zahlen derselben zeigt. Die Harnverminderung der Paralytiker ist bemerkenswert, aber die Verminderung der ausgeschiedenen Phosphorsäure ist noch auffallender.

#### *Katatonie.*

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert und scheint zu dem spezifischen Gewicht in umgekehrtem Verhältnis zu stehen. Im Vergleich zur Paralyse ist der Promille-Gehalt der Phosphorsäure in der Regel bedeutender erhöht. Bei stuporösen Katatonikern, so z. B. bei Fall 50, Fall 29, Fall 49, ist die starke Verminderung noch deutlicher feststellbar. Zu bemerken ist, daß Fall 29 eine auffallende Schwankung des Promille-Gehalts der Phosphorsäure, unabhängig von der Harnmenge, zeigt. Ausnahmsweise zeigt der Fall 60 keine Harnverminderung, vielmehr eine Zunahme der Harnmenge, aber eine enorme Verminderung der Gesamtposphorsäure läßt sich immer nachweisen.

#### *Manie.*

Die Harnmenge ist im ganzen nicht so beträchtlich herabgesetzt wie bei Katatonie oder Paralyse. Das spezifische Gewicht und der Phosphorsäuregehalt scheinen in der Regel keine bedeutende Verminderung zu zeigen. Aus den Zahlen der Versuchsergebnisse bei Fall 20, Fall 22, Fall 34 kann man vermuten, daß die Verminderung des oxydierten Phosphors zu manischen Aufregungen in gewisser Beziehung stehen könnte.

#### *Melancholie.*

Bei schweren Fällen ist die Harnverminderung auffallend. Wegen des Negativismus und der Harnverminderung ist es meistens äußerst schwer, bei den schweren Kranken den Harn regelrecht aufzufangen und die Harnuntersuchung vorzunehmen. Infolgedessen ist es nicht statthaft, aus unseren wenigen Versuchszahlen allgemeine Gesetze aufzustellen.

Dementia simplex und Dementia senilis scheinen bezüglich der Harnmenge, des spezifischen Gewichts und der Phosphorsäuremenge keine bemerkenswerten Abweichungen zu zeigen.

Infantilismus und Paranoia zeigen eine starke Verminderung des Gesamtposphorsäuregehalts. Die Abnahme der Reduktions-

kraft und die Erhöhung der Assimilationsgrenze sind auch hier auffallend.

Dementia paranoides, Paranoia hallucinatoria oder chronica zeigen auch eine Abnahme der Harnphosphorsäure, aber keine Verminderung der Assimilationsgrenze.

#### *Bestimmung des Kotphosphors bei Geisteskranken.*

Wir haben schon bei vielen Geisteskranken eine starke Schwankung des Phosphorsäuregehalts im Harn beobachtet. Es ist noch nicht bekannt oder noch wenig erforscht, wie der Phosphorgehalt des Kotes sich bei Geisteskranken verhält. Ob der Phosphorgehalt des Kotes bei gleichbleibender Nahrung durch die Krankheitsformen beeinflusst wird, ist noch nicht entschieden. Nach neuerer Anschauung spielt der Darm auch eine Rolle als Ausscheidungsorgan von Produkten des intermediären Stoffwechsels. Infolgedessen war es meine Aufgabe, nachzusehen, wie der Phosphorgehalt des Kotes sich bei gewissen Kranken verhält. Die Ergebnisse der Kotanalyse, welche ich bei Katatonie (Fall 60), Dementia paralytica (Fall 30), Dementia senilis (Fall 56), Manie (Fall 71) angestellt habe, sind kurz folgende.

#### **Versuchsanordnung.**

Den Versuchspersonen habe ich während der Versuchsdauer eine bestimmte Nahrung gereicht. Zur Abgrenzung des Kots nach beiden Seiten wurde Karmin 0,2 in Kapseln gegeben. Der Versuch dauerte drei Tage. Unter beständiger Ueberwachung wurde in einwandfreier Weise Harn und Kot zur Untersuchung aufgefangen.

Am 26. VI. wurde Karmin 0,2 sofort nach dem Frühstück und als letzte Kotgrenze nach drei Tagen, nämlich beim Frühstück am 30. VI., wieder dieselbe Menge gegeben. Beide Karmin-Kote entsprechen dem Kot des Frühstücks. Vom ersten Karmin-Kot bis letzten Karmin-Kot wurde der gesamte Kot genommen und das Gewicht genau abgewogen. Nachdem die Kotmasse gut gemischt ist, nimmt man davon 20,0 g und trocknet dieselben auf dem Wasserbade bis zur Gewichtskonstanz. Das Gewicht des Kotpulvers aus 20,0 g Kot wurde jedesmal auf chemischer Wage genau bestimmt.

Die quantitative Bestimmung des Kotphosphors wurde nach der Säuregemischveraschungsmethode von *Neumann* ausgeführt. Die alkalimetrische Methode nach *Neumann* wurde ebenfalls zur Kontrolle manchmal herangezogen.

#### *Anzahl der Stühle und Beschaffenheit des Kotes.*

##### **Fall 60. Katatonie.**

27. VI. zweimal Stuhlgang. Jedesmal war der Kot durch Karmin stark gefärbt. Unverdaute Pflanzenmasse sehr reichlich.

1. Kot. 123 g. Weich, nicht geformt. Weder Eiter noch Blut. Die Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 3,07.

2. Kot. 52 g. Weich, nicht geformt, rötlich gefärbt, reichliche Pflanzenmasse enthaltend. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 3,0685.

28. VI. einmal Stuhlgang.

Kot. 184 g. Weich, dunkelgelblich, nicht geformt, reichliche unverdaute Pflanzenteile enthaltend. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 2,63.

**29. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 310 g. Die Beschaffenheit wie am vorigen Tage. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 2,78.

**30. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 217 g. Ganze Masse mit Karmin stark gefärbt. Halb geformt, immer noch reichliche Pflanzenteile. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 2,94.

**Fall 30. *Dementia paralytica.***

27. VI. einmal Stuhlgang. Ganze Masse mit Karmin stark gefärbt. Weich, nicht geformt, keine unverdauten Speiseteilchen. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 3,335.

28. VI. einmal Stuhlgang. Geformt, gelblich. Keine Speiseteilchen. Die Trockensubstanz von 20 g Kot ist 4,585.

29. VI. zweimal Stuhlgang. Jedesmal halbgeformt, gelblich, keine unverdaute Speisemasse. 1. Kot 31 g. 2. Kot 141 g.

Beide Kotmassen zusammengemischt, davon 20 g abgewogen. Trockensubstanz daraus ist 2,7115.

30. VI. einmal Stuhlgang. Kot 35 g. Halb geformt, ganze Masse mit Karmin gefärbt. Keine Speiseteilchen. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 2,888.

**Fall 71. *Manie.*****27. VI. zweimal Stuhlgang.**

1. Kot. Anfangsteil desselben dunkelgrau, sonst rötlich. Beide Teile sind weich, nicht geformt. Die ganze Masse beträgt 272 g, der gefärbte Teil davon 162 g. Keine unverdaute Speisemasse.

2. Kot. 142 g. Ganzes rötlich, nicht geformt, ganz wenige unverdaute Speisemasse enthaltend.

Trockensubstanz des 1. Kotes 20 g beträgt 2,44.

„ 2. „ 20 „ „ 3,063.

**28. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 215 g. Ganz geringer Anfangsteil ist rötlich, sonst gelblich. Geformt. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 4,3415.

**29. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 145 g. Weich, halb geformt, dunkelbraun, keine unverdaute Speiseteilchen. Trockensubstanz von 20 g Kot ist 3,915.

**30. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 48 g dunkelgrau, geformt, Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 5,014.

**1. VII. einmal Stuhlgang.**

Kot. 447 g. Mit Karmin gefärbt.

**Fall 56. *Dementia senilis.*****27. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 404 g. Halbgeformt, durch Karmin rötlich gefärbt, ohne unverdaute Speisemasse. Trockensubstanz von 20 g Kot beträgt 2,548.

**28. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 91 g. Dunkelbraun, geformt, keine unverdaute Teilchen. Trockensubstanz von 20 g Kot ist 3,945.

**29. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 112,5 g. Geformt, dunkelbraun, Trockensubstanz = 3,3.

**30. VI. einmal Stuhlgang.**

Kot. 134 g, geformt, davon Anfangsteil 127,3 gelblich und letzter Teil durch Karmin gefärbt. Von dem ungefärbten Teil 20 g abgewogen; die Trockensubstanz von diesem beträgt 3,0765.

1 g Trockensubstanz wurde nach Neumann oxydiert und mit Uran titriert. Aus dem Phosphorgehalt in 1 g desselben berechnet man den Gehalt im Kotpulver von 20 g Kot, ferner im ganzen Kot.

Die Ergebnisse sollen zur besseren Uebersicht im folgenden tabellarisch dargestellt werden.

	Fall 60	Fall 30
25. VI. Kot in Gramm . . . . .	a) 123,0 b) 52,0	85,0
Trockensubstanz von 20 g Kot	a) 3,07 b) 3,0685	3,335
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	a) 0,12341 b) 0,11640	0,1464
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	a) 0,7589 b) 0,3024	0,62222
28. VI. Kot in Gramm . . . . .	184,0	33,0
Trockensubstanz von 20 g Kot	2,63	4,585
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	0,08718	0,34318
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	0,80205	0,56624
29. VI. Kot in Gramm . . . . .	310,0	172,0
Trockensubstanz von 20 g Kot	2,78	2,7115
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	0,10327	0,127982
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	1,60068	1,15062
30. VI. Kot in Gramm . . . . .	217,0	35,0
Trockensubstanz von 20 g Kot	2,94	2,888
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	0,12259	0,163894
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen (Karminkot!)	1,33018 (Karminkot!)	0,286814
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in Versuchsdauer . . . . .	3,46427	2,33908
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im letzten Karminkot . . . . .	1,33018	0,28681
Beide zusammen . . . . .	4,79445	2,62589
	Fall 71	Fall 56
27. VI. Kot in Gramm . . . . .	a) 142,0 b) 162,0	404,0
Trockensubstanz von 20 g Kot	a) 3,063 b) 2,44	2,548
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	a) 0,13816 b) 0,1098	0,032
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	a) 0,9805 b) 0,8893	1,6496
28. VI. Kot in Gramm . . . . .	215,0	91,0
Trockensubstanz von 20 g Kot	4,3415	3,945
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	0,05119	0,0308
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	0,55029	0,7000
29. VI. Kot in Gramm . . . . .	145,0	112,5
Trockensubstanz von 20 g Kot	3,915	3,193
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	0,12207	0,0958
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	0,88507	0,5393
30. VI. Kot in Gramm . . . . .	48,0	127,3
Trockensubstanz von 20 g Kot	5,014	3,0765
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 20 g Trockensubstanz	0,19814	0,1369
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im ganzen . . . . .	0,95107	0,8716
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in Versuchsdauer . . . . .	4,25631	3,7578



**Harnanalyse in der Versuchszeit.**

Erste Karmindose wurde um 7 a. m. 26. VI. sofort nach dem Essen gegeben, die zweite am 29. VI. um 7 Uhr.

	Fall 60	Fall 30	Fall 71	Fall 56
Harn				
8 a. m. 26. bis 8 a. m. 27. VI.	0,544	0,525	1,824	1,4134
Harn				
8 a. m. 27. bis 8 a. m. 28. VI.	1,114	0,593	2,125	0,903
Harn				
8 a. m. 28. bis 8 a. m. 29. VI.	0,459	1,249	2,030	1,156
Summe . . . . .	2,1179	2,3683	5,979	3,4724
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Urin . . . . .	2,1179	2,3683	5,979	3,4724
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Kot . . . . .	3,4642	2,3390	4,2563	0,8716
Summe . . . . .	5,5821	4,7073	10,2353	4,3440

*Rosenfeld* fand, daß die Eiweißresorption bei Katatonikern nicht gestört und N-Retention in allen Fällen nachweisbar war.

*Ehrmann* hat bei Paralyse eine Zunahme des Kotlecithins beobachtet. *Arber* hat bei der Kotanalyse des Erwachsenen merkliche Schwankungen der Mineralbestandteile gesehen. Es ist auch denkbar, daß die Phosphorausscheidung im Kot, ebenso wie im Urin, unter Umständen stark variieren könnte. Unsere Ergebnisse lehren uns, daß die Eiweißretention bei Paralyse und Katatonie daraus leicht verständlich ist, daß die Verminderung des Phosphors im Harn, und vielleicht auch im Kot, bei Katatonie und Paralyse am deutlichsten ist.

Aus den Bestimmungsergebnissen kann man eine große Schwankung des Phosphorgehalts bei den Krankheitsformen herauslesen. Es ist sehr auffallend, daß der Phosphorgehalt des Kotes mit demjenigen des Harns parallel geht. Ob das ein zufälliges Ereignis oder eine klinisch bedeutungsvolle Tatsache ist, können wir mit Sicherheit nicht aussagen, weil die Kotanalyse bei Geisteskranken noch sehr lückenhaft ist. Bei der Kotanalyse von Geisteskranken hat *Kauffmann* für die Paralyse, und *Rosenfeld* für die Katatonie eine deutliche N-Retention beobachtet. Nach *Wilenko* erzeugen präzipitierende Immunsere, welche durch Kotextraktinjektionen beim Kaninchen hergestellt waren, spezifische Niederschläge mit dem Kote homologer Tierarten. Nach *Long* und *Johnson* soll das Aetherextrakt der Fäzes normaler Personen bedeutende Mengen Phosphor enthalten, so daß von Gesunden große Mengen von Phosphatiden ausgeschieden würden. Wir sind vielleicht berechtigt, anzunehmen, daß die geringen Phosphorzahlen bei Katatonikern und Paralytikern bedeutungsvoll sind und die Schwankung des Kotphosphors hauptsächlich der Stoffwechselstörung ihren Ursprung verdanke.

### 5. Die Störung der Nierenfunktion.

In der Frage, worauf die Eiweißretention beruht, gehen die Anschauungen der Autoren weit auseinander. *Haeg, Rohde* haben die postparoxysmale N-Ausscheidung einer Zerstörung von Leukozyten zugeschrieben, *Donath* hat dieselbe auf Zerfall von Nervengewebe zurückgeführt. *Bornstein* nahm an, daß die Eiweißretention zur syphilitischen Infektion in Beziehung steht. *Kauffmann* u. A. denken an die Möglichkeit, die Eiweißretention auf eine Störung des Nierenfilters zu beziehen, allein die Art der Nierenstörung ist noch zu wenig erforscht, und wir sind davon weit entfernt, aus den bisherigen wenigen Daten weitgehende Rückschlüsse zu ziehen. Hier werden wir einige Versuchsergebnisse berichten.

#### Salolversuch.

Den unten aufgeführten Versuchspersonen wurde Salol 1,0 in Kapseln sofort nach dem Mittagessen eingegeben, ausgenommen die Versuche am 4. IV. und 11. IV, in welchen man das Präparat drei Stunden nach dem Frühstück darreichte. Die drei ersten Male wird 20 Minuten nach dem Einnehmen aller Harn aufgefangen, von da an stündlich mit jeder Probe die Reaktion angestellt.

#### Dementia paralytica.

Fall	44	36	41	41	42	30	1	24
Datum	4.IV.	4.IV.	4.IV.	11.IV.	16.V.	16.V.	23.V.	23.V. (1912)
1. Stunde			—				—	
2. "			—					
3. "			—					
4. "								
5. "								
6. "								
7. "								
8. "								
9. "								
10. "								
11. "								
12. "								
13. "								
14. "								
15. "								
16. "								
17. "								
18. "								
19. "								
20. "								
21. "								
22. "								
23. "								
24. "								
25. "								
26. "								
27. "								
28. "								
29. "								

*Erklärung der Ziffern und der gebrauchten Zeichen in den graphischen Darstellungen.*

Die Ziffern der obersten Horizontalreihe bedeuten die Nummern der Versuchspersonen, die der nächstfolgenden die Daten der Versuche.

Die Ziffern der Vertikalkolonnen bedeuten die Anzahl der Stunden nach der Saloldarreichung. Die senkrechte schwarze Linie bedeutet die Zeitdauer der deutlichen Salicylreaktion. Die punktierten senkrechten Linien bedeuten die Unterbrechung der Harnabnahme, und die ganz dünn punktierten die Zeitdauer der spurweisen Salicylreaktion.

Die obere horizontale rote Linie bedeutet die Zeit der Salolgabe, und die punktierte rote Linie unten die physiologische Grenze der Salol-elimination.

S bedeutet sehr schwache Reaktion.

**Katatonie.**

Fall	60	60	60	60	29		48
Datum	4.IV.	6.IV.	11.IV.	16.V.	16.V.		21.V. (1912)
1. Stunde	—	—	—	—	—	—	S
2. „	—	—	—	—	—	—	„
3. „	—	—	—	—	—	—	„
4. „	—	—	—	—	—	—	„
5. „	—	—	—	—	—	—	„
6. „	—	—	—	—	—	—	„
7. „	—	—	—	—	—	—	S
8. „	—	—	—	—	—	—	„
9. „	—	—	—	—	—	—	„
10. „	—	—	—	—	—	—	„
11. „	—	—	—	—	—	—	„
12. „	—	—	—	—	—	—	„
13. „	—	—	—	—	—	—	„
14. „	—	—	—	—	—	—	„
15. „	—	—	—	—	—	—	„
16. „	—	—	—	—	—	—	„
17. „	—	—	—	—	—	—	„
18. „	—	—	—	—	—	—	„
19. „	—	—	—	—	—	—	„
20. „	—	—	—	—	—	—	„
21. „	—	—	—	—	—	—	„
22. „	—	—	—	—	—	—	„
23. „	—	—	—	—	—	—	„
24. „	—	—	—	—	—	—	„
25. „	—	—	—	—	—	—	„
26. „	—	—	—	—	—	—	„
27. „	—	—	—	—	—	—	„
28. „	—	—	—	—	—	—	„
29. „	—	—	—	—	—	—	„

Aus den Tabellen der Salolversuche geht nun folgendes hervor:

Bei Dementia paralytica ist eine Verlangsamung der Elimination nicht nachweisbar. Zwei Fälle haben eine protrahierte spurweise Reaktion aufzuweisen, welche sieben Stunden andauerte.

Ein Katatoniker, Fall 60, weist eine beträchtliche Beschleunigung der Elimination auf, nach 21 Stunden war die Reaktion nicht

Manie.											
Fall	18	18	51	19	67	65	6	21	71	3	19
Datum	6.IV.	16.V.	16.V.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	23.V.	(1912)
1. Stunde		—		±	S	S		—	S	—	±
2. "											
3. "											
4. "										S	
5. "											
6. "											
7. "											
8. "											
9. "											
10. "											
11. "											
12. "											
13. "											
14. "											
15. "											
16. "											
17. "											
18. "											
19. "											
20. "											
21. "											
22. "											
23. "											
24. "											
25. "											
26. "											
27. "											
28. "											
29. "											

mehr nachweisbar. Im Gegenteil bemerkt man bei einem anderen Katatoniker, Fall 29, eine enorme Verlangsamung derselben. Nach 92 Stunden war die Reaktion noch deutlich. Ohne Frage kann man diese Verlangsamung nicht auf eine verlangsamte Magenmotilität zurückführen, weil der Mageninhalt 5 Stunden nach der Salolgabe keine positive Reaktion ergibt.

Bei Melancholie ist eine Verlangsamung der Elimination in allen Fällen feststellbar, wahrscheinlich ist sie um so länger, je stärker die Depression ist. Ein stuporöser Melancholiker, Fall 46, zeigt eine enorme Verlangsamung und positiven Ausfall noch nach 73 Stunden. Später in wesentlich gebessertem Zustande, als kein Stupor mehr bestand, war die Reaktion schon nach 34 Stunden negativ. Fall 16, eine alte melancholische Patientin, zeigte 23 Stunden lang positiven Ausfall und dann weiter eine protrahierte spurweise Reaktion, welche ungefähr 28 Stunden dauerte.

Bei Manie bewegen sich die Ergebnisse in normalen Grenzen, ebenso gut wie bei Paralyse. Darunter zeigte Fall 65 eine protrahierte spurweise Ausscheidung, die ca. 19 Stunden fort dauerte.

Epilepsie, Paranoia, Dementia praecox, arteriosklerotisches Irresein zeigen normale Elimination. Fall 56, Dementia senilis,

		Melancholie.					
Fall	46	17	17	46	79	16	
Datum	4. IV.	6. IV.	11. IV.	11. IV.	21. V.	21. V. (1912)	
1. Stunde						S	S
2. "							
3. "							
4. "							
5. "							
6. "							
7. "							
8. "							
9. "							
10. "							
11. "							
12. "							
13. "							
14. "							
15. "							
16. "							
17. "							
18. "							
19. "							
20. "							
21. "							
22. "							
23. "							
24. "							
25. "							
26. "							
27. "							
28. "							
29. "							

zeigte eine deutliche Reaktion bis 23 Stunden und dann bemerkte man eine 19 stündige protrahierte spurweise Reaktion.

Infantilismus weist mehr eine Beschleunigung der Elimination auf.

*Ewald* hat die Salolprobe für die Magenuntersuchung angewandt, um aus der Zeitdauer bis zum Auftreten der Reaktion die Motilität des Magens zu diagnostizieren; aber die Reaktion trat auf sofort, wenn der Mageninhalt in den Darm überzugehen begann oder Darmsaft im Magen vorhanden war. Aus unseren Ergebnissen kann man bemerken, daß die Reaktion manchmal sehr schnell zustande kommt, und es scheint sehr schwer zu sein, nur aus dem Zeitpunkt der ersten Reaktion die sichere Diagnose zu stellen. *Huber* hat die Probe dahin modifiziert, aus dem Zeitpunkt des Verschwindens der Salicylreaktion die Verweildauer des Mageninhalts zu diagnostizieren. Nach ihm ist die Reaktion bei normalen Magen nach 27 Stunden nicht mehr anzutreffen. Man glaubt, daß die Dauer der verlängerten Ausscheidung direkt proportional der verlangsamten Magenmotilität ist. Aus den vorliegenden Versuchsergebnissen möchten wir annehmen, daß die Reaktions-

	Epilepsie	Arterio- irresein	Infantilis.	Hebephrenie Imbezillität	Paranoia	Infantilis.	Manie	Dem. senilis ?		Dem. senilis	Arteriosk. irresein	Epilepsie	Dem. praec.	Dem. paralyt.
Fall	9	12	26	11	8	26	21	25	69	56	12	27	10	24
Datum	6.IV.	6.IV.	4.VI.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	21.V.	23.V.	23.V.	23.V.	23.V. (1912)
1. Stunde	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

dauer einerseits von der Magenmotilität und andererseits sicher auch von der Filtrationsstörung der Niere stark beeinflußt wurde.

Ferner bemerkt man bei Katatonie und Melancholie eine starke Verlangsamung der Ausscheidung, die einer Innervationsstörung der Niere ihren Ursprung zu verdanken scheint, während die Salzelimination bei Manie und Paralyse keine wesentliche Abweichung von der Norm zeigt. Daraus können wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Harnverminderung bei Katatonie und Melancholie auf einer Funktionsstörung der Niere beruht und bei Paralyse vielmehr auf der Störung der Membrandiffusion und der Harnviskosität, die durch die Lipidzunahme im Blut verursacht wird.

Bonfigli fand bei Geisteskranken eine Ungleichmäßigkeit der Methylenblauausscheidung und hat jene als ein Charakteristikum bei Geisteskranken angesehen. In unseren Versuchen ist diese Er-

Fall Datum	Epilepsie 23 23. V.	Arteriosk. Irresein 12 11. IV.	Epilepsie 9 11. IV.
1. Stunde			
2. "			
3. "			
4. "			
5. "			
6. "			
7. "			
8. "			
9. "			
10. "			
11. "			
12. "			
13. "			
14. "			
15. "			
16. "			
17. "			
18. "			
19. "			
20. "			
21. "			
22. "			
23. "			
24. "			
25. "			
26. "			
27. "			
28. "			
29. "			

scheinung ebenfalls nachweisbar, so z. B. bei Epilepsie, Fall 23; Melancholie, Fall 46, Fall 16, Manie, Fall 19, Fall 67; Katatonie Fall 29; Infantilismus, Fall 53; Dementia simplex, Fall 70; Hebephrenie mit Imbezillität, Fall 11. Zu bemerken ist auch die spurweise protrahierte Ausscheidung bei Manie, Fall 65; Melancholie, Fall 16 und Dementia senilis, Fall 56. Ob solche protrahierte spurweise Reaktion auch im normalen Zustande vorkommen kann, vermag ich nicht auszusagen.

## 6. Schluß.

### A. Zusammenfassung.

Die vorliegenden Versuchsergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

**1. Dementia paralytica.** Die Harnmenge ist in der Regel, besonders in schweren oder stark aufgeregten Fällen, vermindert, das spezifische Gewicht dagegen erhöht.

Die Höhe des spezifischen Gewichts ergibt durchaus kein Maß für den Promille-Gehalt an Gesamtposphorsäure.

Die Reduktionskraft des Harns ist immer über die normale Grenze (0,25 pCt.) erhöht, die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate erheblich vermindert.

Die Gesamtposphorsäure des Harns ist in anfallsfreien Zeiten beträchtlich vermindert, aber nach dem Anfall oder beim aseptischen Fieber immer vermehrt.

Der Phosphorgehalt des Kotes ist erheblich vermindert.

Die Elimination des Salols weist keine Störung auf.

**2. Katatonie.** Die Harnmenge ist in der Regel großen Schwankungen unterworfen, im allgemeinen zur beträchtlichen Verminderung neigend.

Eine enorme Verminderung kann bei schweren Fällen sich bemerkbar machen, mit hohem spezifischen Gewicht und hohem Promille-Gehalt der Gesamtposphorsäure.

Die Reduktionskraft und die Assimilationsgrenze zeigen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Die Gesamtposphorsäure des 24 stündigen Harns ist in der Regel vermindert, wahrscheinlich abhängig von der Harnmenge.

Der Phosphorgehalt des Kotes ist ebenso wie bei Paralyse vermindert.

Der Salolversuch ergibt normale bis beträchtlich protrahierte Elimination, wahrscheinlich ist die Verlängerung von den Krankheitszuständen abhängig zu denken. Besonders bei den kataleptischen und stuporösen Zuständen bemerkte man eine Verlangsamung der Salolelimination.

Die starke Harnverhaltung hat die enorme Anhäufung sowohl der im heißen Alkohol löslichen wie der unlöslichen phosphorhaltigen Substanzen zur Folge.

Die Harnverhaltung scheint einen starken Einfluß auf die psychischen Zustände auszuüben.

Nach der Periode der ausgesprochenen Harnverhaltung beobachtete man Harn von hohem spezifischen Gewicht mit hohem Promille-Gehalt der Gesamtposphorsäure und mit enormen Mengen der in heißen Alkohol übergehenden phosphorhaltigen Substanzen.

**3. Manie.** Die Harnmenge ist im ganzen nicht in dem Grade wie bei katatonischer Paralyse herabgesetzt.

Die Harnreduktion bleibt in physiologischen Grenzen. Die Assimilationsgrenze ist nicht herabgesetzt.

Die Phosphorausscheidung ist während der Aufregungszustände durchaus nicht vermehrt, sondern in der Regel vermindert.

**4. Melancholie.** Die Harnmenge ist bei schweren Fällen bedeutend vermindert.

Die Reduktionskraft des Harns ist erhöht und die Assimilationsgrenze bedeutend vermindert.



Der Gehalt der Gesamtposphorsäure des Harns ist nicht so vermindert, wie bei *Dementia paralytica*.

Die Elimination des Salols ist beträchtlich verlangsamt.

**5. Imbezillität mit infantilem Körperbau.** Die Harnmenge ist vermehrt, das spezifische Gewicht vermindert.

Die Harnreduktion ist erheblich vermindert, die Assimilationsgrenze erhöht.

Die Gesamtposphorsäure im Harn ist stark vermindert. Die Salolelimination erfolgt sehr schnell.

**6. Dementia paranoides.** Die Harnmenge und das spezifische Gewicht zeigen keine Besonderheiten.

Die Assimilationsgrenze ist nicht herabgesetzt.

Die Gesamtposphorsäure im Harn ist erheblich vermindert.

**7. Dementia senilis.** Die Harnmenge ist nicht vermindert.

Die Harnreduktion ist vermindert, die Assimilationsgrenze erhöht.

Die Menge der Gesamtposphorsäure im Harn bleibt fast in den normalen Grenzen, eher zeigt er eine leichte Herabsetzung.

**8. Epilepsie.** Bei einer Epileptischen mit sehr häufig wiederkehrenden kleinen Anfällen war keine vermehrte Ausscheidung der Harnphosphorsäure feststellbar.

Die Assimilationsgrenze war bei ihr nicht vermindert.

**9. Zirkuläres Irreseln.** Die Assimilationsgrenze ist im Intervall, sowohl am Anfang als auch am Ende desselben, eher erhöht und in der depressiven Teilphase bedeutend herabgesetzt.

Die Gesamtposphorsäure im Harn ist im Anfang des Intervalls enorm vermindert; am Ende des Intervalls jedoch ist die Verminderung nicht so deutlich ausgesprochen.

### *B. Schlußbetrachtung.*

Ueberblicken wir die Gesamtheit der Beobachtungsergebnisse, so ist die Annahme geboten, daß die Störung der Zuckerassimilation und die Abnahme der Gesamtposphorsäure einer Störung der Oxydation ihren Ursprung verdankt, und diese Störung bei *Dementia paralytica* am stärksten nachzuweisen ist. Die Erhöhung der Harnreduktion und die Herabsetzung der Assimilationsgrenze sind auch bei Melancholie feststellbar. Bei beiden Krankheiten scheint diese Störung der Zuckeroxydation einen charakteristischen Zug zu bilden; ein Unterschied zwischen beiden läßt sich dadurch nachweisen, daß die Ausscheidung der Gesamtposphorsäure bei Paralyse vermindert ist, was bei Melancholie nicht der Fall ist. Ausnahmsweise beobachtet man eine Phosphorsäurezunahme nach dem paralytischen Anfall, die an Stärke verschiedentlich variieren kann. Es kann sein, daß man Andeutungen von Anfällen leicht übersieht, wenn ihre Erscheinungen nur wenig ausgeprägt sind. Bei Fall 45 bemerkt man sehr oft, neben ausgeprägten Anfällen, ganz geringfügige Andeutungen von solchen, indem manchmal

nichts Anderes als ein Schweißausbruch oder ein Fieberanstieg nachzuweisen war. Bei Fall 1 bemerkte man auch häufig solche und ähnliche Erscheinungen. Bei der Melancholie kann die erhebliche Verminderung der Tagesausscheidung der Phosphorsäure wahrscheinlich als Folge der Harnverminderung zustande kommen, aber der Promille-Gehalt derselben scheint durchweg hoch zu bleiben. Man könnte also hier die Hypothese aufstellen, daß bei Dementia paralytica eine mangelhafte Oxydation die Anhäufung der Zwischenprodukte, der Eiweiß- sowohl wie der Kohlehydratgruppe, hervorrufe und so die Ernährungsstörung der nervösen Zentren wie auch der ganzen Körperorgane zustande kommt; der paralytische Anfall, der bald an Urämie, bald an Coma diabeticum erinnert, müßte ohne Frage auf eine Autointoxikation vom erwähnten Ursprung zurückgeführt werden. Bekanntlich sind kolloidale Lösungen schwer dialysierbar und um so visköser je stärker die Konzentration an kolloidalen Substanzen ist. Die Harnverminderung der Paralytiker kann zum Teil durch nervöse Einflüsse beeinflusst sein, aber wir sind vielleicht berechtigt, anzunehmen, daß die Zunahme des Kolloidgehalts des Blutes gleichfalls einen bedeutenden Einfluß auf die Harnverminderung ausübt.

Zu bemerken ist, daß Katatoniker, selbst solche der stuporösen Form, keine bemerkenswerte Störung der Zuckerassimilation aufweisen, während eine Verminderung der Gesamtphosphorsäure fast in allen Fällen nachzuweisen ist. Die Katatoniker zeigen starke Schwankungen der Harnbefunde, bezüglich der 24 stündigen Harnmenge und des 24 stündigen Phosphorsäuregehalts. Diese Schwankungen scheinen einer Filtrationsstörung der Niere ihren Ursprung zu verdanken. Fall 49 uriniert auffallend wenig, aber der Promillegehalt der Phosphorsäure zeigt entsprechend auffallend hohe Werte. Fall 29 uriniert etwas mehr, aber der Phosphorgehalt ist bemerkenswert starken Schwankungen unterworfen. Fall 60 zeigt eine vermehrte Harnmenge, aber eine enorme Verminderung der ausgeschiedenen Phosphorsäure und des spezifischen Gewichts. Die *Nonne-Apelt'sche* Reaktion ergibt einen stark positiven Ausfall. Im ganzen kann man sowohl bei Katatonikern wie auch bei Paralytikern eine bedeutende Abnahme der Gesamtphosphorsäure des Harns konstatieren. Nach diesen Versuchsergebnissen möchten wir uns dahin aussprechen, daß die Eiweißretention bei Paralyse in einer Störung des intermediären Stoffwechsels, bei Katatonie in der Störung der Nierenfunktion ihre Ursache habe. Die Niereninsuffizienz wird eine Retention der Abbauprodukte im Serum bewirken. Daß das retinierte Eiweiß bei Paralyse und Katatonie sich voneinander unterscheiden läßt, kann man aus den oben erwähnten Annahmen wohl vermuten und wird u. E. auch dadurch bewiesen, daß das Serum des Katatonikers gegen Cobragift eine spezifische Reaktion zeigt, während dasjenige des Paralytikers fast ausnahmslos die *Wassermann'sche* Reaktion aufweist. Der Maniakus assimiliert Zucker ganz gut, und es ist keine bemerkenswerte Verminderung der Gesamtphosphorsäure zu beobachten. Fall 20, Fall 21,

Fall 67, die sich in starker Aufregung äußerten, zeigen etwas verminderte Phosphorsäure im Harn. Eine junge Epileptische, die über sehr häufig wiederkehrende kleine Anfälle klagte, zeigte keine bemerkenswerte Abweichung der Gesamtposphorsäure und der Assimilationsgrenze. Sehr merkwürdig ist, daß der Fall von Infantilismus eine starke Erhöhung der Assimilationsgrenze, eine enorme Abnahme des Harnphosphors, eine Beschleunigung der Salzelimination und Vermehrung der Harnmenge aufweist. Was die Paranoia betrifft, so zeigt die Phosphorsäure eine Herabsetzung und die Zuckerassimilation scheint eher erhöht zu sein.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse sind, meiner Ansicht nach, für die Diagnose der Geisteskrankheiten, besonders der Dementia paralytica, sehr wichtig, weil die Versuche uns lehren, daß die vermehrte Harnreduktion, die Herabsetzung der Assimilationsgrenze und die Verminderung der Gesamtposphorsäure für diese Krankheit pathognomonisch zu sein scheinen.

Bezüglich der biochemischen diagnostischen Merkmale kommt folgendes in Betracht:

1. Die qualitative und quantitative Eiweißbestimmung des Serums und der Spinalflüssigkeit.
2. Die Prüfung der bakteriziden Wirkung des Blutserums.
3. Wassermannsche Reaktion.
4. Prüfung der Bindung mit Cobragift.
5. Fermentnachweis in der Spinalflüssigkeit.

H. Idelsohn fand eine deutliche Herabsetzung der bakteriziden Reaktion des paralytischen Serums und empfahl die Prüfung der bakteriziden Reaktion des Blutserums für die Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und ähnlichen Krankheiten. Worauf das beruhen kann, hat er nicht bestimmt ausgesprochen. Bonaduce konstatierte eine Herabsetzung der Alexine bei Zusatz von abgetöteten Milzbrandbazillen, Schneider eben dieselbe Erscheinung bei Zusatz von filtrierten Typhus- und Cholerakulturen. Aus unseren Versuchsergebnissen scheint es sehr wahrscheinlich zu sein, daß die Anhäufung der Zwischenprodukte einen hemmenden Einfluß auf die Alexinwirkung ausübe. Williamson fand in der Spinalflüssigkeit allemal dann ein Glycyl-Tryptophan spaltendes Enzym, wenn die Wassermannsche Reaktion positiv ausfiel. Vielleicht könnte man diese Wirkung auf die in ihr vorhandenen Leukozytenenzyme zurückführen, wenn man die Arbeit von Mancini berücksichtigt.

Richter, Donat, Bisgaard konstatieren eine deutliche Eiweißzunahme in der Spinalflüssigkeit der Paralytiker. Nach den vorliegenden Ergebnissen möchten wir annehmen, daß diese Zunahme nur die Folgeerscheinung der oben erwähnten Oxydationsstörung oder der Anhäufung der Zwischenprodukte sei, daß das Krankheitsbild der Dementia paralytica selber auch eine Folgeerscheinung der durch diese Anhäufung hervorgerufenen Auto-intoxikation sei. Man kann erwarten, daß der Harn schon früh-

zeitig gewisse Anzeichen einer Stoffwechselstörung erkennen lassen müßte. Zu bemerken ist, daß Fall 30, trotz der für Paralyse typischen klinischen Symptome, am 19. XII. v. J. noch negative *Nonne-Apelttsche* Reaktion zeigte und erst am 6. IV. d. J. positive Reaktion aufweist, während die Oxydationsstörung der Kohlehydrate und des Eiweiß schon früh, Anfang Mai v. J., deutlich feststellbar war. Fall 28, ein Paralytiker, hat am 19. XII. v. J. einen negativen Ausfall der *Nonne-Apelttschen* Reaktion gezeigt, aber die Harnveränderung war schon im Anfang September deutlich nachweisbar.

Hier müssen wir eine Frage aufstellen, welche Rolle die Syphilis bei dem Zustandekommen der Paralyse spielt. Bezüglich der Syphilisfrage findet sich in den Anschauungen der Autoren keine Uebereinstimmung. Die Syphilisfrage ist vielleicht zu einseitig betrachtet worden von dem Standpunkt aus, daß die Paralytiker sehr häufig eine syphilitische Anamnese haben und die *Wassermannsche* Reaktion in der überwiegenden Zahl der Fälle positiv ausfällt. Wenn man sich ebenso einseitig auf den entgegengesetzten Standpunkt stellt, könnte man die Syphilis aus der Aetiologie der Paralyse wegstreichen, weil nur ein Bruchteil der früheren Syphilitiker an Paralyse leidet und manche Paralytiker nie eine Syphilis durchgemacht haben. Warum das Syphilistoxin über 10 oder 20 Jahre vollkommen wirkungslos bleibt und plötzlich so spät seine Wirkung entfaltet, erscheint schwer verständlich. Die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergeben keine für Syphilis charakteristische Veränderungen, sondern das Bild einer Autointoxikation. Früher glaubte man, daß die *Wassermannsche* Reaktion für Syphilis spezifisch sei, neuere Untersuchungen bestätigen die Unspezifizität der Reaktion. *Porges* und *Meier* beobachteten, daß das Lecithin bis zu einem gewissen Grade das Lues-antigen ersetzen kann, und schon ist bekannt, daß Trypanosomiasis, Lepra, Karzinom und Sarkom, Malaria, Scharlach auch einen positiven Ausfall der Reaktion ergeben können. Ueberblickt man die Beobachtungsergebnisse der Autoren, so darf man wohl als festgestellt betrachten, daß die Mengenverhältnisse zwischen Globulin und Albumin die wichtigste Rolle für das Zustandekommen der Reaktion spielen. Es scheint mir fraglich zu sein, ob die positive Reaktion bei Paralyse immer auf Syphilis zurückzuführen ist. Bekanntlich kann man Lecithin an die Stelle der Syphilisantigene setzen. Es scheint auch möglich zu sein, daß die Retention der Kolloidsubstanzen im Serum bei Paralyse die Antikörperbildung zur Folge habe oder das physiologische Verhältnis zwischen Globulin und Albumin verändere und den positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion verursache.

Es fehlt nicht an Autoren, welche das syphilitische Moment für fraglich halten oder in Abrede stellen. Auf Grund von chemischen Untersuchungsergebnissen hält *Kauffmann* die Syphilisätiologie für sehr bedenklich.

*Will* und *Kaffka* fanden bei Paralyse in der Spinalflüssigkeit

hämolytische Ambozeptoren, aber kein Komplement; bei akuter und ebensoluetischer Meningitis sowohl Ambozeptoren wie Komplement, und sie haben bei der Paralyse vorläufig andere Stoffe als bei den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, wo auch die Gefäße angegriffen sind, nachgewiesen.

Auch *Bisgaard* fand bei organischen Gehirnkrankheiten regelmäßig eine Eiweißzunahme in der Spinalflüssigkeit und bemerkte, daß die Hauptmenge des Eiweiß mit Ammonsulfatlösung fällbar ist, bei allen übrigen organischen Krankheiten, darunter auch Lues cerebri, wird dagegen durch dieses Salz nur ein kleiner Bruchteil des Eiweißes ausgefällt. Er hat diese chemischen Unterschiede für die Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und der Lues cerebri empfohlen.

### C. Diagnostische Bemerkungen.

Ohne Frage ist die Untersuchung der Spinalflüssigkeit sehr wichtig, aber ich muß nach den beobachteten Ergebnissen annehmen, daß die Zunahme des Eiweißes in der Spinalflüssigkeit des Paralytikers die Folge einer schon lange bestehenden Oxydationsstörung ist. Es scheint mir sehr wichtig zu sein, als Frühdiagnostikum der Paralyse vor allem die Oxydationsstörung im Harn nachzuweisen, nämlich die Störungen der Reduktionskraft, der Assimilationsgrenze und der Ausscheidung der Harnphosphorsäure. Das Fieber, der Anfall und noch andere Ursachen, die die Vermehrung der Phosphorsäure zur Folge haben können, müssen natürlich berücksichtigt werden. Man kann daher ausschließlich auf Grund des Harnbefundes eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Dementia paralytica stellen. Eine Erhöhung der Reduktionskraft und Herabsetzung der Assimilationsgrenze scheinen bei Melancholie charakteristisch zu sein, aber die Verminderung der Gesamtphosphorsäure im Harn scheint nicht so hochgradig wie bei Dementia paralytica zu sein. Eine Verminderung der Gesamtphosphorsäure ist bei Dementia paralytica, Paranoia, Imbezillität der infantilen Form, Katatonie nachweisbar, aber die Untersuchung der Harnreduktion und der Assimilationsgrenze wird die Dementia paralytica von den übrigen Krankheitsgruppen mit großer Wahrscheinlichkeit abzusondern gestatten. Man kann die Dementia senilis von der Dementia paralytica dadurch unterscheiden, daß bei Dementia senilis keine beträchtliche Verminderung der Gesamtphosphorsäure sich nachweisen läßt und die Assimilationsgrenze eher erhöht ist. Die Bestimmung der Reduktionskraft und der Assimilationsgrenze ist vielleicht auch für die Differentialdiagnose der Katatonie und Melancholie recht wichtig, weil die Assimilationsgrenze bei Katatonie, selbst bei stuporösen Fällen, nicht herabgesetzt ist, während dieselbe bei Melancholie erheblich vermindert ist.

Worauf der Anfall und die Remission bei Dementia paralytica beruhen, ist bis jetzt nicht beantwortet worden. Es scheint sehr

6\*

schwer denkbar, daß diese Erscheinung der Schwankung auf anatomische Veränderungen zurückzuführen wäre. Die alte Annahme, daß die vermehrte Bildung der Antitoxine gegen das Syphilisgift eine Remission hervorruft, scheint ebensowenig haltbar zu sein. Ebenso steht es bei der Katatonie.

#### **D. Hypothetische Erklärung des Wesens der Erkrankung bei Dementia paralytica und Katatonie.**

Aus unseren Beobachtungsergebnissen könnten die folgenden Hypothesen für Dementia paralytica und Katatonie aufgestellt werden.

1. Die Dementia paralytica ist die Folgeerscheinung einer Störung des intermediären Stoffwechsels, welche ihren Ursprung der mangelhaften Oxydation der Kohlehydrate und des Eiweißes verdankt.

2. Die Katatonie ist eine Folgeerscheinung einer Filtrationsstörung der Niere, die die Elimination der Abbauprodukte erschwert.

3. Bei der Paralyse wird eine Remission eintreten, wenn die erhöhte Oxydation eine vermehrte Ausscheidung der Zwischenprodukte hervorruft.

4. Der paralytische Anfall wird als die Autointoxikationserscheinung zustande kommen, wenn die Oxydationsstörung zunimmt und eine enorme Anhäufung der Zwischenprodukte im Blutserum sich nachweisen läßt.

5. Bei der Katatonie kann Stupor oder andere schwere Symptome zustande kommen, wenn die Nierentätigkeit schwer gestört ist und die Anhäufung der Abbauprodukte im Blutserum beträchtliche Dimensionen annimmt.

6. Remission bei Katatonikern kann man in analoger Weise auf eine Besserung im Zustand der Nierenfunktion zurückführen.

Die Untersuchungsergebnisse bei 15 Paralysefällen haben uns zu den oben erwähnten Schlüssen und Hypothesen geführt, aber in Bezug auf die übrigen Krankheiten sind unsere Versuche noch nicht ganz befriedigend, und wir sind noch weit entfernt davon, allgemeine Gesetze und Hypothesen aufstellen zu können. Hoffentlich werden andere Autoren die vorläufig aufgestellte Annahme bestätigen oder abändern. Man darf erwarten, daß die exakten Nachprüfungs- oder Bestätigungsversuche wenigstens einen Fortschritt in der Stoffwechsellehre der Geisteskrankheiten anbahnen und so viele Rätsel der Lösung näher bringen helfen.

#### **Krankengeschichten.**

Imfolgenden soll möglichst kurz und übersichtlich die Anamnese der untersuchten Fälle — mit einigen wenigen Ausnahmen — angegeben und interessierende klinische Bemerkungen über das Verhalten an den Versuchstagen hinzugefügt werden.

**Fall 1. Dementia paralytica.** Aufnahme 30. III. 1912 — 24. III. 1913.  
31 jähriger Lehrer. Keine Heredität. Von Kinderkrankheiten weiß er nichts zu berichten. Mäßiger Trinker. Drei Geschwister gesund. Heirat mit 25 Jahren, erzeugte zwei Kinder, die beide kurz nach der Geburt starben. Ueber venerische Infektion nichts bekannt. Seit Anfang Februar d. J. Herabsetzung der Arbeitslust.

*Krankheitszustand am Versuchstage.* 8. V. Stimmung heiter. Singt und spielt jeden Tag, leichte Sprachstörung. Hochgradige Gedächtnisschwäche, Auffassungsunfähigkeit. Schulkenntnisse erheblich herabgesetzt. Kein Größenwahn. Leichtes Zittern beim Schreiben. Stauungspapille.

6. V. 3 a. m. Krampfanfall mit Erbrechen. Zwei Stunden bewußtlos. Temperatur 36,8 Grad.

7. V. Apathie, Mutismus, zeitweise Umhergehen.

10. V. 10 a. m. Krampfanfall, 15 Minuten Bewußtseinsverlust. Um 10 a. m., 12,30 p. m. und 3 p. m. kleinere Krampfanfälle hintereinander aufgetreten; bis 4,30 a. m. des folgenden Tages soporös. Während dieser Zeit Puls beschleunigt (120). Körpertemperatur 36,4 Grad.

11. V. nachmittags begann er zu sprechen, bleibt jedoch ganz unverständlich. Gang noch unsicher.

13. V. vormittags zweimal Anfälle, jedesmal 20—30 Minuten bewußtlos, nicht erloschene Pupillenreaktion. Nach dem Anfall Verkenntung von Gegenständen. Den ganzen Tag keine Nahrungsaufnahme. Kein Fieber. Keine richtige Antwort beim Fragen.

3. IX. Krampfanfall.

10. XI. vormittags Krampfanfall.

28. XI. Anfall mit tonischem Krampf. Stupor. Fieber.

27. XII. Anfall mit allgemeiner Konvulsion.

In den Zwischenzeiten bemerkt man häufig ganz kleine Anfälle, die leicht übersehen werden konnten. Die geistige Verblödung nahm allmählich zu. Während der Anfälle bemerkte man Fiebererscheinungen. Ungeachtet häufig wiederkehrender Anfälle wurde das Körpergewicht nicht im geringsten beeinträchtigt. Im Gegenteil zeigte dasselbe im ganzen eine leichte Zunahme. Im Spätstadium dauerte die Manition 10 Tage lang mit häufig auftretenden Anfällen verbunden.

Seit 14. III. Fieberbewegung, frequenter Puls.

24. III. Exitus letalis.

#### Körpergewicht.

9.	VII.	67,100
16.	VII.	40,550
22.	VII.	67,000
29.	VII.	68,200
8.	VIII.	68,400
15.	VIII.	67,600
28.	X.	69,500
4.	X.	69,100

**Fall 2. Manie.** Aufnahme 22. II. — 7. VI. 1912.

34 jähriger Bauer. Erbliche Anlage nicht festzustellen. Keine nennenswerte Krankheiten. Charakter zurückhaltend, kleinmütig. Heirat vor 16 Jahren. Im 18. Lebensjahre psychische Störung etwa 3 Monate lang. Vor 5 Jahren Depression, Abgeschlossenheit, Selbstmordgedanken, 6 Monate lang. Seit 6 Monaten Verfolgungswahn, seit 10 Tagen Größenwahn, Umhertreiben, Redseligkeit.

Versuchsdauer 8. V. bis 11. V.

Seit 27. IV. bemerkte man abnorme Reizbarkeit, Inkohärenz der Vorstellungen und Tatendrang, aber seither stellte sich eine Besserung ein. Seit Anfang Mai fast geheilter Zustand. Er ging spazieren, las die Zeitungen, sprach mit anderen in ganz geordneter Weise. Die Stimmung war jeden Tag depressiv, bisweilen sah er weinerlich aus.

6. VI. Entlassung in fast geheiltem Zustand.

**Fall 3. Manie.** Aufnahme 13. III. — 29. V. 1912.

35 jähriger Händler. Vater mäßiger Trinker. Eltern blutsverwandt. Mäßiger Raucher. Lues mit 25 Jahren. Heirat mit 27 Jahren. Charakter fleißig. Seit lange klagte er über habituelle Kopfschmerzen und in jedem Sommer bekam er leichte Kakke. Im 19. Lebensjahre bekam er einige Monate eine psychische Störung, welche sich in Aengstlichkeit und Sinnes-täuschungen äußerte. Zum zweitenmal trat die psychische Störung im 25. Lebensjahre auf, dabei Monologie, Stimmungs labilität mit Gewalttaten. Heilung nach 1 Monat.

*Ausbruch des Leidens.* Am 2. I. d. J. hat er eine Geschäftsreise unternommen. Nach der Reise begann er ungewöhnlich viel zu reden. Am nächsten Tage behauptete er, er sei Tackshydeyoski, er sei Milliardär. Außerdem Größenwahn, krankhafte Reizbarkeit, Gewalttaten, Labilität der Stimmung.

*Verlauf.* Seit der Aufnahme gingen die manischen Symptome allmählich in Besserung über. Bis Ende April d. J. klagte er über Agrypnie Manirierte Handlungen, aber keine Aufregungen.

3. V. hat er im Zimmer gesprengt, aber sonst keine auffällige psychische Störung nachweisbar.

Während der Versuchstage befand er sich in fast geheiltem Zustand.

**Fall 4. Alkoholpsychose.** Aufnahme 4. V. 1912.

38 jähriger Bauer. Heredität nichts festzustellen. Keine besonderen Kinderkrankheiten. Starkes Potator. Heirat mit 24 Jahren. Zwei Söhne und zwei Töchter gesund. Charakter höflich, gehorsam. Vor 5 Jahren pflegte er viel zu trinken, und krankhafte Reizbarkeit fiel auf. Januar Gewalttaten nach Alkoholexzeß, dabei Kopfschmerz. Seither Gedächtnisschwäche, krankhafte Reizbarkeit, zunehmende Kopfschmerzen. Schlaf jedoch in der Regel gut. Appetit gut.

*Verlauf:* Allmähliche Beruhigung seit der Aufnahme. Gegen Anfang Mai läßt sich keine deutliche psychische Störung mehr nachweisen, nur noch leichte Hyperthymie.

**Fall 5. Melancholie.** Aufnahme 30. IV. 1912.

26 jähriger Student, ledig. Großmutter mütterlicherseits starb an einer Geisteskrankheit. Als Kind keine nennenswerte Krankheit. 1899 Typhus abdominalis. Seit 1910 kam die psychische Störung folgendermaßen periodisch zustande. Die Anfälle traten in der Regel im Frühling und Herbst auf. Die Dauer schwankte zwischen zwei und drei Monaten. Die Hauptsymptome bestanden in starker Depression. Agrypnie, Teilnahmslosigkeit, manchmal Selbstmordgedanken.

*Beginn des jetzigen Anfalls:* Seit etwa 10 Tagen bemerkte man starke Depression. Mutismus.

*Krankheitszustand in den Versuchszeiten:* Starke Depression, Mutismus, Negativismus. Teilnahmslosigkeit. Keine Antwort auf Fragen. Keine Reaktion gegen die Umgebung. Er nimmt ganz wenig zu sich, manchmal verweigert er die Nahrung. Auffällige Verminderung des 24 stündigen Harns.

**Fall 6. Melancholie.** Aufnahme 21. II. — 4. VI. 1912.

36 jährig. Die Großmutter väterlicherseits starb an einer psychischen Krankheit. Ein älterer Bruder des Vaters litt an einer psychischen Krankheit, die sich in Depression äußerte. Ein Bruder starb an einer psychischen Krankheit im 18. Lebensjahre. Eine Schwester hat im 17. Lebensjahre an Melancholie gelitten. Vater ist mäßiger Potator. Mutter starb an Phtisis pulmonum im 50. Lebensjahre.

Als Kind gesund. Schulleben: hat nur Volksschulbildung, Schulleistung mittelmäßig. Kein Trinker. Heirat mit 24 Jahren, aus der Ehe gingen 4 Kinder hervor, die leben und gesund sind. Keine venerischen Krankheiten.

Im April 1911 bemerkte er Gedächtnisschwäche, Ermüdbarkeit, Arbeitsunfähigkeit. Schlaf gut. Seit September 1911 Kopfschmerz. Abgeschlossenheit. Aerztliche Behandlung brachte keinen Erfolg. Seit Januar



Kindesliebe beträchtlich vermindert. Keine gröberen Verstöße gegen die Sittlichkeit. Zeitweise Kopfkongestion mit Injektion der Konjunktiva. Ab und zu rheumatische Schmerzen im Rücken und in verschiedenen Körperteilen. Seit April 1911 Impotenz.

*Psychischer Zustand* vom 5. V. bis 22. V.: Appetit gut. Jeden Tag mit anderen Kranken Spaziergänge und Spiele. Keine Depression mehr, sondern mehr Gleichgültigkeit. Keinerlei Ereignisse lösen Freude oder Mitleid bei ihm aus. Schlaf gut. Mit Interesse spielt er Gro mit anderen.

**Fall 7. Melancholie.** Aufnahme 23. XII. 1911.

21 jähriger Bauer. Keine Disposition, fünf Geschwister gesund. Schulleben: mit guter Schulleistung Volksschule beendet, aber seitdem begannen Teilnahmslosigkeit und Mutacismus allmählich aufzutreten und seit 15. IX. d. J. klagte er über starken Kopfschmerz. Arbeitslust verloren. Quälendes Ohrensausen. Fragen bleiben in der Regel unbeantwortet. Appetit nicht herabgesetzt.

*Psychischer Zustand* vom 8. V. bis 11. V.: Appetit nicht so gut, nimmt aber sonst fast alles. Jeden Tag Spaziergang, Depression nicht mehr nachzuweisen. Er spricht ordentlich, keine auffallende Handlung zu bemerken. Körpergewicht zur Zunahme neigend, am 24. IV. 45,000, am 1. V. 45,950, am 8. V. 46,000.

**Fall 8. Paranoia.** Aufnahme 19. III. 1912.

38 jähriger Mediziner. Eltern gesund. Fünf Geschwister im ganzen, darunter eine Schwester schwachsinnig. Als Kind gesund. Mäßiger Trinker. Vor 14 Jahren Bubo, in Formisa operiert. Zwei Kinder gesund. Im Januar d. J. starb seine Mutter und im Anschluß daran klagte er über Agrypnien. Seit Februar Vergiftungs- und Verfolgungswahn und Gehörhalluzinationen. Seit 3. d. Monats Gefühl des Elektrisiertwerdens im ganzen Körper.

8. V. Keine Depression. Sprechen, Handlungen ganz geordnet, aber das Gefühl des Elektrisiertwerdens im ganzen Körper. Appetit und Schlaf gut. Gehörhalluzination. Keine Intelligenzabnahme.

**Fall 9. Epilepsie und deren psychopathische Konstitution.** Aufnahme 5. III. 1911.

26 jähriger Bauer, ledig. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Eltern gesund. Als Kind Entwicklung normal. Im 2. Lebensjahre litt er an Ascariasis. Nach Angabe der Mutter soll er in einigen Tagen mehrere tausend Würmer ausgebrochen haben. Damals klagte er hauptsächlich über quälenden Husten. Mit 6 Jahren Masern und Pleuritis. Zwei Jahre später wieder Pleuritis. Seit 1900 Wahnideen, Reizbarkeit, Stimmungs-labilität, unregelmäßige Nahrungsaufnahme. Vergeßlichkeit, Ablenkbarkeit, Gedächtnisschwäche, Asthenopie, Bewußtseinstörung bei starker Aufregung.

Seit 1906 bedeutende Verschlimmerung der genannten Symptome, häufig wiederkehrende Bewußtseinstörungen mit Monologie. Der Anfall kommt gewöhnlich mitten in der geistigen Arbeit bei psychischen Erregungen, bei Kopfkongestion, beim Fieber, auch bei Körpertemperatur von 37 Grad, während die Körperwärme normalerweise zwischen 36 und 37,7 Grad schwankt.

*Vorboten des Anfalls:* Denkfähigkeit, Zerstreuung, Ablenkbarkeit der Gedanken.

*Anfall:* Bewußtseinstörung, unmotivierter Reden und Handlungen mit vollkommener Affektbetonung. Ein Freund von ihm erscheint ihm, in der Regel nur der Gesichtsteil, und er spricht mit der Erscheinung. Die Unterhaltung ist häufig bis zum Zank und Streit gesteigert. Die Anfälle kommen in der Regel beim Sitzen oder Liegen, aber auch beim Gehen zustande. Die Anfallsdauer beträgt immer einige Minuten, nur selten kann sie sich über 10 Minuten ausdehnen. Der Anfall geht durch verschiedene Reize zurück, gerade wie diese Reize auf den Traum in analoger Weise einwirken. Diese Reize zergliedern sich in drei Gruppen:

1. Sensorielle Reize, besonders akustische Reize, so z. B. Anrufen mit lauter Stimme.

2. Sensible Reize, Klopfen, Kneifen, Wärme- oder Kälteeinwirkung.

3. Psychische Reize, heftige Erregung, Erstaunen, Schreck usw., welche im Anfall zustande kommen.

Nach dem Anfall klagt er über Zerstreuung der Gedanken, so daß er nach dem Anfall die geistige Arbeit einige Minuten aussetzen muß.

Häufigkeit des Anfalls kann täglich variieren, in der Regel 10- bis 20 mal pro Tag.

**Fall 10. Dementia simplex.** Aufnahme 16. IV. bis 1. XI. 1912.

23 jähriger Kaufmann, keine Heredität. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Charakter kleinnützig, abgeschlossen, aber etwas nervös, reizbar. Kakke mit 17 Jahren. Zweimal Emphyem im 18. und 21. Lebensjahre und operativ behandelt. Seit langem soll er einen häuslichen Kummer gehabt haben. Seit Januar 1911 Verminderung der Arbeitslust, verwirrtes Sprechen, Verfolgungsidee, hypochondrische Ideen, Abgeschlossenheit.

8. V. Mutacismus, Negativismus, kein Interesse für irgend etwas. Keine Reaktion gegen die Umgebung. Ab und zu spazieren im Freien, spricht nicht mit anderen. Kurze und richtige Antwort auf Fragen.

**Fall 11. Hebephrenie auf dem Boden der Imbezillität.** Aufnahme 24. X. 1911.

34 jähriger Händler. Erbliche Disposition nicht festzustellen. Heirat 1901. 2 Kinder gesund. Charakter kleinnützig, zurückhaltend, ängstlich. Nach der Heirat wurde er reizbar und eifersüchtig. Diese Zustände haben ihn gezwungen, das Ehebündnis 1905 zu trennen, aber diese Trennung brachte keine Erleichterung des psychischen Zustandes. Seit 1907 Größenwahn, Zwangsvorstellung, Agrypnie, Gleichgültigkeit. Er meint, die Luft sei verdorben und spuckt immer rücksichtslos aus, seine Bettdecke und Kleider sind mit zahllosen Speichelflecken bedeckt.

*Krankheitszustand* vom 8. V. bis 23. VI.: Mutacismus, Negativismus. Apathie. Kurze Antwort auf Fragen. Spukt rücksichtslos aus. Schlaf gut, Appetit auch. Unreinlichkeit. Enorme Verminderung der Harnmenge. Keine Depression, kein Stimmungswechsel.

**Fall 12. Arteriosklerotisches Irresein.** Aufnahme 21. IX. 1911.

53 jähriger Beamter. Der Vater war ein großer Trinker. 7 Geschwister, darunter ein Bruder, geisteskrank. Als Kind gesund. Charakter kleinnützig. Im Sommer 1911 bemerkte man krankhafte Reizbarkeit. Im September desselben Jahres war er bei der Wahl zum Gemeinderatsmitglied unterlegen. Danach bemerkte man Abgeschlossenheit und Menschenscheu. Eine Badekur brachte nur Verschlimmerung und starke Depression, Aengstlichkeit, Empfindlichkeit machten sich bemerkbar. Seit Mitte Oktober Agrypnie, Stimmungswechsel, krankhafte Reizbarkeit, ängstliche Unruhe. Redseligkeit, Beeinträchtigungswahn.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Nach der Aufnahme gingen die Depression, die ängstliche Unruhe allmählich zurück. Pupillendifferenz. Die Lichtreaktion und die Weite des L. pupillo zeigten täglich Schwankungen. Stets abergläubische Gedanken: in diesem Jahre werde ich von einem Mißgeschick betroffen werden.

*Krankheitszustände während der Versuchsdauer* (8. V. bis 11. V.): Am 7. bis 8. V. klagte er über leichten Bauchschmerz am Abend. Sonst keine nennenswerten Symptome vor oder an dem Versuchstage. Er klagte häufig über leichten Kopfschmerz und leichte Depression. Abnorme Handlungen und Reden lassen sich nicht nachweisen. Jeden Tag ging er spazieren.

Schlaf gestört. Traumreich. Nahrungsaufnahme: die Hälfte oder etwas mehr der bestimmten Nahrung. Hypochondrische Gedanken.

**Fall 13. Aphasie nach Hirnblutung.** Aufnahme 2. V. 1912.

60 jähriger Beamter. Vater war ein mäßiger Trinker, starb im 91. Lebensjahre. Mutter starb an Altersschwäche im 86. Lebensjahre.

Als Kind gesund. Angeblich frei von venerischer Krankheit. Kein Trinker. Vor 10 Jahren Malaria. Vor 3 Jahren eine fieberhafte Krankheit, darauf leichte Palpitation.

20. IV. 1912 bekam er ohne Ursache Handtremor beim Schreiben und bald nachher fiel er plötzlich in Ohnmacht. Nach anderthalb Stunden kam er wieder zu sich und bemerkte eine partielle Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und auch eine leichte Parese der anderen Seite. Zwei Stunden später war er imstande, zu Fuß zu gehen, konnte aber gar nicht sprechen. Am nächsten Tage machte er sich durch eine leichte psychische Abnormität mit Uebergeschäftigkeit, Bewegungsdrang auffällig. Anfänglich, während 3—4 Tagen, unwillkürliche Harnentleerung.

*Krankheitszustand am Versuchstage:* Patellarreflexe gesteigert, Gang nicht beträchtlich gestört. Aussprechen, sowie Nachsprechen unmöglich. Auf Fragen antwortet er mit Lächeln oder mit Gebärdensprache. Auffällige psychische Störungen lassen sich nachweisen.

**Fall 14. Alkoholpsychose.** Aufnahme 9. III. bis 9. V. 1912.

61 jähriger Händler. Vater, ein mäßiger Potator, starb an Herzleiden im 82. Lebensjahr. Mutter an Uterusleiden im 44. Lebensjahre gestorben. 11 Geschwister, alle gesund. Nach der Geburt bekam er Meningitis, die aber in völlige Heilung überging. Im 30. Lebensjahre an Syphilis gelitten. Im 18. Lebensjahre an Tripper. Sehr starker Potator. Im 40. Lebensjahre bekam er Fieber und Kopfschmerzen, dabei etwa eine Woche bewußtlos. 1905 soll er wegen eines Rechtsstreits einen Verlust in Höhe von 60 000 Yen erlitten haben. Seit 3 Jahren wurde er depressiv und mutazistisch und arbeitsunfähig. Seit Mai 1911 ängstliche Unruhe, Schlaflosigkeit, Bewegungsdrang. Seit Juni leichte Beruhigung, aber krankhafte Ängstlichkeit gegen Kleinigkeiten und Depression. Ende Dezember v. J. bekam er Kopferysipel nach Verbrennung mit hohem Fieber, welches etwa 2 Wochen bestand. Die Infektion soll keinen Einfluß auf die psychische Störung ausgeübt haben.

Allmähliche Besserung nach der Aufnahme. Gegen 8. V. bemerkte man keine Depression mehr. Jeden Tag Spaziergang im Freien und Spielen. Keine ausgesprochene Abnormität der Handlungen und des Sprechens läßt sich mehr nachweisen.

**Fall 15. Alkohol-Demenz.** Aufnahme 23. I. 1912.

Ein 48 jähriger Händler. Nervös-psychische Disposition nicht festzustellen. Keine nennenswerten Krankheiten. Seit 1906 klagte er über periodische, psychische Störungen.

1. *Anfall:* Im Mai 1906 bekam er Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahn nach dem Tode seiner zweiten Tochter. Diese Störung ging nach 7 Monaten in vollkommene Heilung über.

2. *Anfall:* Dezember 1909 trat die psychische Störung wieder auf mit Akrasmen, Beeinträchtigungswahn, Selbstmordversuch. Heilung nach 6 Monaten.

3. *Anfall:* Seit September 1910 Trunksucht. Vernachlässigung des Geschäfts, Menschenscheu, Depression. Mutazismus, überflüssige Einkäufe, krankhafte Reizbarkeit, zeitweise Gewalttaten. Die Fragen bleiben meist unbeantwortet.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Die oben erwähnten Zustände dauerten bis Anfang März. Von Ende Februar bis 3. III. war der Negativismus sehr ausgesprochen. Am 2. III. waren Stupor und kataleptische Zustände zu beobachten. Seit 7. III. rasche Besserung. Am 8. III. konnte er ziemlich schnell rechnen, am 14. III. konnte er fast normal sprechen. Man bemerkte keine Denkhemmung mehr, sondern nur leichtes Zittern an der Zunge und den Fingern. Gegen 8. V. konnte man keine psychische Störung mehr feststellen.

**Fall 16. Melancholie.** Aufnahme 11. V. bis 15. VI. 1912.

59jährige Patientin, erbliche Anlage nicht festzustellen. Hat keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht. Erste Menstruation trat im 17. Lebensjahre auf, das Klimakterium im 40. Lebensjahre. Heirat mit

22 Jahren, hat eine Tochter geboren. In ihrem 28. Lebensjahre starb ihr Mann, darauf verheiratete sie sich mit ihrem jetzigen Mann.

Seit 20 Jahren leidet sie an Asthma bronchiale, welches anfallsweise im Winter auftritt.

Im Januar 1912 bekam sie eine Depression, Schlaflosigkeit, krankhafte Aengstlichkeit gegen Kleinigkeiten. Im Februar begann sie häufig die Nachbarn ohne Grund zu besuchen. Ende März beging sie einen Selbstmordversuch durch Erhängen, wurde aber durch künstliche Atmung glücklich zum Leben gebracht. Die Welt erscheint ihr grau in grau.

**Krankheitszustand am Versuchstage** (14. V.): Schwere Depression, Negativismus. Selbstmordgedanken. Schlaflosigkeit. Die Welt erscheint ihr grau in grau.

**Fall 17. Melancholie.** Aufnahme 27. III. 1912.

22 jährige Patientin. Keine nervös psychische Disposition. Im vierten Lebensjahre an Pocken gelitten. Häufig Urticaria ohne besondere Ursache. Von Kindesalter her klagte sie sehr häufig über Kopfschmerzen und schlechten Schlaf. Erste Menstruation trat im 16. Lebensjahre auf, schwach, unregelmäßig. Charakter nervös, kleinmütig, keine nennenswerten Krankheiten. Seit Oktober v. J. ist depressive Stimmung und Reizbarkeit auffällig geworden. Seit 10 Tagen nahmen diese Störungen an Stärke bedeutend zu. Außerdem Gedächtnisschwäche, Stimmungs-labilität, zeitweise Zornausbruch. Seit vorgestern lassen sich Gesicht- und Geruchshalluzinationen nachweisen. Verminderte Nahrungsaufnahme, vielleicht wegen der Geruchshalluzination. Gestern Aufregung. Seit drei Tagen fast totale Schlaflosigkeit. Narkotika brachten keinen Erfolg.

**Verlauf nach der Aufnahme:** Am 28. III. fand man reichlich Aceton mit Acetessigsäure im Harn. Acetonreaktion bis 3. IV. und Acetessigsäure-reaktion bis 7. IV. positiv. Die manisch-depressive Aufregung oder Unruhe hat mit dem Verschwinden dieser Reaktionen eine ziemlich rasche Beruhigung gefunden.

Gegen 13. IV. noch leichte Depression, aber sonst keine bemerkbaren Symptome. Bemerkenswert schnelle Besserung.

**Fall 18. Zirkuläres Irrsein.** Aufnahme 30. III. 1912.

22 jährige Patientin, ledig. Der Großvater mütterlicherseits starb an einer psychischen Krankheit. Als Kind normale Entwicklung. Erste Menstruation im 18. Lebensjahr aufgetreten. Schlechte Behandlung seitens ihrer Stiefmutter soll seit 6 Jahren ihre Stimmung beeinträchtigt haben. Seit 12 Tagen psychische Störung, die sich in krankhafter Reizbarkeit, Geschwätzigkeit, Labilität der Stimmung, Inkohärenz, Verfolgungswahn, Nahrungsverweigerung, Agrypnie äußerte.

**Verlauf nach der Aufnahme:** Manische Aufregungen traten anfallsweise auf, der Dauer nach zwischen 2 und 8 Wochen schwankend. Die manische Phase tritt in den Vordergrund, und die depressive Phase ist nur angedeutet. Die Dauer des Intervalls weist starke Schwankungen auf. Die psychische Störung kommt von der Menstruation unabhängig zustande. Zur besseren Uebersicht eine Tabelle:

Menstruation	Krankheitsverlauf	Dauer
5. IV. bis 8. V.	18. III. bis 5. IV.	Anfall 18 Tage
	6. IV. bis 24. IV.	Intervall 19 „
	25. IV. bis 14. V.	Anfall 19 „
	15. V. bis 20. V.	Intervall 6 „
26. V. bis 30. V.	21. V. bis 3. VI.	Anfall 14 „
16. VI. bis 20. VI.	4. VI. bis 30. VI.	Intervall 27 „
8. VII. bis 9. VII.	31. VI. bis 16. VII.	Anfall 17 „

31. III. Mitten im Anfall Geschwätzigkeit, Inkohärenz, Taten-drang, Tobsucht.

1. IV. Etwas beruhigt, heitere Miene, zeitweise geordnetes Sprechen, Agrypnie.  
 19. IV. Intervall.  
 24. IV. Geschwätzigkeit, Stimmungs labilität, Singen, Weinen, enorme Reizbarkeit.  
 30. IV. Manische Teilphase.  
 1. V. Geschwätzigkeit, Tobsucht, Gewalttaten, Beschimpfung.  
 14. V. Schon beruhigter Zustand, fast normal.  
 22. V. Zweiter Anfallstag.

**Fall 19. Manie.** Aufnahme 13. I. 1912.

62 jährige Patientin. Erbliche Anlage nicht nachweisbar. Frei von venerischer Krankheit, ledig. Schon lange pflegte sie jeden Abend viel zu trinken. Beim Trinken wurde sie in der Regel abnorm reizbar. Vor 10 Jahren psychische Störung mit Verfolgungswahn, Agrypnie, verwirrte Reden. Heilung nach 6 Monaten. Vor 3 Jahren soll sie etwa einen Monat lang reichlich getrunken haben und im Anschluß daran stellte sich dieselbe psychische Störung ein, welche nach einem Monat sich wiederholte.

Gegen Ende Dezember vorigen Jahres begann sie viel zu trinken und Geld zu verschwenden. Sie klagte über Agrypnie und Gehörshalluzinationen. Leises Murmeln, Vergiftung und Verfolgungswahn auch nachweisbar. Zittern der Hände, Stimmungswechsel seit dem Ausbruch des Leidens wurden bemerkbar. Neuerdings Nahrungsverweigerung. Seit 10 Tagen nur einmal gegessen.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Im ganzen allmähliche Besserung.

*Psychischer Zustand* gegen 14. V.: Positive Stimmung, Größenwahn, krankhafte Reizbarkeit, Gesprächigkeit, Geschäftsdrang, Sammeltrieb. Konfabulation. Appetit und Schlaf gut. Allmähliche Zunahme des Körpergewichts: 7. V. 33,300; 14. V. 37,200; 21. V. 38,500.

Sammelsucht. Uebergeschäftigkeit. Appetit und Schlaf gut.

**Fall 20. Manie.** Aufnahme 30. III. 1912.

29 jährige Patientin. Kindheit gesund. Schulleistung: Höhere Töcherschule beendet. Charakter kleinmütig, zurückhaltend. Keine venerischen Krankheiten. Heirat mit 22 Jahren, zwei Kinder. Die Eltern sind seit Januar vorigen Jahres ins Gefängnis gesetzt worden wegen vorbedachten Mordes.

Anfang März besuchte sie ihre Mutter im Gefängnis und teilte ihrer Mutter ihren Wunsch zur Ehescheidung mit. Die Mutter erhob dagegen Einspruch. Am Abend bemerkte man starke Aufregung, Monologie in inkohärenter Weise, Gesichtshalluzination, Schlaflosigkeit. Seitdem Geschwätzigkeit, krankhafte Reizbarkeit, Agrypnie, Zerstörung von Gegenständen, unregelmäßige Nahrungsaufnahme.

Krankheitszustand beim Versuchstage war ganz derselbe. Am 2. V. bemerkte man eine Fieberbewegung bis 38 Grad. Keine günstigen Einflüsse des Fiebers auf die manische Aufregung. Jeden Tag profuse Geschwätzigkeit, Inkohärenz, Hyperthymie, Tatendrang, Singen, Tanzen, Personenverkenennung. Nahrungsaufnahme ganz gut.

**Fall 21. Manie.** Aufnahme 13. II. bis 8. IV. 1912.

19 jährige Bäuerin, ledig, keine Heredität. Als Kind gesund, erste Menstruation im 14. Lebensjahre. Charakter heiter, keine nennenswerte Krankheit.

Gegen Mitte Januar dieses Jahres Bauchschmerz zwei Wochen lang. Sie klagte über Schlaflosigkeit in dieser Zeit und begann in der tiefen Nacht häufig laut zu singen oder ohne Ursache zu weinen. Seit Februar krankhafte Aufregung. Wahnvorstellungen, Inkohärenz, Agrypnie, Größenwahn.

*Krankheitszustand* gegen 14. V.: Die starke manische Aufregung hat seit der Aufnahme keine Erleichterung aufzuweisen, aber am 14. V. bemerkte man eine auffallende Beruhigung. Handlung und Sprache waren ganz gut geordnet. Dieser Zustand dauerte bis zum Nachmittag des 16. V.; in der Nacht vom 16. V. zeigte sie wieder heitere Stimmung und leeres

Lachen und seit 18. VIII. hat sich furchtbare Aufregung, enorme Geschwätzigkeit eingestellt.

8. IV. Entlassung in geheiltem Zustand.

**Fall 22. Manie.** Aufnahme 13. I. 1912.

22 jährige Pflegerin, ledig, Mutter nervös. Charakter nervös, reizbar. Seit Dezember vorigen Jahres krankhafte Labilität der Stimmung, Agrypnie, Beeinträchtigungswahn. Zeitweise Gewalttaten.

*Krankheitszustand* gegen 14. V.: Inkohärente Geschwätzigkeit, heitere Stimmung. Kotschmierer, Harnsalben, Schamlosigkeit. Singen, Schreien. Schlaf und Appetit gut.

**Fall 23. Epilepsie.** Aufnahme 4. VII. bis 14. X. 1912.

18 jährige Patientin. Die Anfälle, meistens nur leichte *absence*, treten sehr häufig auf, gewöhnlich ohne Krampf. Jeder einzelne Anfall hält nur ganz kurz an. In den Zwischenzeiten bemerkt man keine bemerkenswerte Zeichen der psychischen Störung.

Epileptische Anfälle	Tag	Nacht
11. V.	25	6
12. V.	—	32
13. V.	19	10
14. V.	17	10
15. V.	21	10

Schlaf, Appetit gut.

Zeit der Anfälle am 14. V.:

6,35 a. m.	12,10 p. m.
7,10 a. m.	12,50 p. m.
8,35 a. m.	1,15 p. m.
8,55 a. m.	1,35 p. m.
9,15 a. m.	2,20 p. m.
9,40 a. m.	2,35 p. m.
10,25 a. m.	2,40 p. m.
10,50 a. m.	3,20 p. m.
11,20 a. m.	

Zeit der Anfälle am 15. V.:

5,15 a. m.	10,50 p. m.
6,00 a. m.	11,15 p. m.
6,30 a. m.	11,35 p. m.
7,50 a. m.	12,10 p. m.
7,52 a. m.	12,30 p. m.
8,20 a. m.	1,00 p. m.
8,45 a. m.	1,25 p. m.
9,40 a. m.	1,40 p. m.
9,45 a. m.	2,30 p. m.
10,15 a. m.	3,00 p. m.
10,30 a. m.	

**Fall 24. Dementia paralytica.** Aufnahme 7. I. bis 12. III. 1912.

33 jährige Patientin. 11. V. Neulich heitere Miene, Umhergehen.

Schlaf gut.

12. V. Monologie, Unruhe.

13. V. Inkohärente, leise Monologie. Schlaf gut.

14. V. Fieber und Kopfschmerz.

8 a. m.	38,8 Grad	Puls 96
12 a. m.	37,0 „	„ 96
4 a. m.	36,5 „	„ 40.

Abends kein Fieber. Heute immer Monologie.

**Fall 25. Dementia.** Aufnahme 25. IV. bis 14. X. 1912.

Versuch (14. V., 16. VII., 17. VII.).

12. V. Nachts Schlaflosigkeit, Geschwätzigkeit, heftige Aufregung, Größenwahn, Nahrungsverweigerung.

13. V. Tatendrang, Schwatzen, Inkohärenz, ab und zu Depression.  
 14. V. Singen, theatralisches Gebahren.

**Fall 26. Imbezillität mit infantilem Körperbau.** Aufnahme 9. IX. 1911 bis 25. VII. 1912.

30 jährige Patientin. Großvater mütterlicherseits hatte Syphilis. Auch der Vater hat eine syphilitische Infektion durchgemacht. Nervös-psychische Heredität nicht festzustellen. Mutter jetzt 55 Jahre alt, gesund. Einmal Fehlgeburt. Sie hat eine Schwester, welche psychisch ganz gesund war und hervorragende Leistungen in der Volksschule zeigte. Geburt glatt verlaufend, der Körperbau aber von Anfang an sehr klein. Geistige und körperliche Entwicklung etwas zurückgeblieben. Otorrhoe und allgemeine Exantheme im zweiten Lebensjahre. Schwerhörigkeit wurde seit dem 10. Lebensjahr bemerkbar. Dysenterie im 8. Lebensjahr. Erste Menstruation im 22. Lebensjahre eingetreten. Menses regelmäßig. Kein Kopftrauma. Seit 16. Lebensjahre Monologie, Sammeltrieb. Leeres Lachen seit vorigem Winter.

*Krankheitszustände an den Versuchstagen* (3. V., 14. V.): Gleichgültigkeit, Reaktionslosigkeit gegen die Umgebung. Gesichtsausdruck maskenartig. Mutazismus. Sehr selten spricht sie, nur ganz kurz bei Anfragen. Menschensehen, zielloses Umherwandeln. Sehr häufig Murmeln, immer unhörbar leise, nie Lächeln. Appetit und Schlaf gut. Statur klein. Sie sieht wie ein Kind von etwa 12—13 Lebensjahren aus.

Körpergewicht in Kilo.

6. V. 1911	33,056	9. IX. 1911	26,850
14. V. 1911	30,000	9. X. 1911	29,000
19. V. 1911	30,280	16. XII. 1911	30,000
25. V. 1911	33,400	5. I. 1912	32,050
6. VI. 1911	33,700	10. II. 1912	34,400
		30. III. 1912	33,300
		16. IV. 1912	34,200

NB. In den Tabellen des Textes hat man die Diagnose der Bequemlichkeit halber verkürzt und als Infantilismus angegeben.

**Fall 27. Epilepsie.** Aufnahme 23. IV. bis 10. VII. 1912.

18 jähriges Mädchen. Versuch am 14. V. Seit 3. V. um 8,30 a. m., kein Anfall, am 15. V. Anfall mit Starre der Extremitäten und Bulbusdrehung. In den Zwischenzeiten bemerkt man nichts Abnormes. Appetit und Schlaf gut. Ueber 10 Tage vor dem Versuch kein Anfall. In den Zwischenzeiten keine bemerkenswerten Zeichen der psychischen Störung.

**Fall 28. Dementia paralytica.** Aufnahme 31. VIII. 1912.

31 jähriger Beamter, frei von erblicher Belastung. Bis vor dem Ausbruch des Leidens soll er ganz gesund gewesen sein. Seit 10 Jahren Trinker. 1907 bekam er etwa einen Monat lang eine psychische Störung, welche durch Stimmungslosigkeit, Monologie, Agrypnie ausgezeichnet wurde. Seitdem klagte er über Zittern der Hände beim Schreiben.

Seit 18 Tagen psychische Störung mit Reaktions- und Teilnahmslosigkeit, leeres Lachen, Mutazismus, heitere Stimmung. Arbeitsunfähigkeit.

*Psychischer Zustand:* Gesichtsausdruck gleichgültig, zeitweise heitere Miene oder leeres Lachen, meist zu Bett liegend, mutazistisch, negativistisch, kurze, inkohärente, alberne Antworten auf Fragen. Sprechweise verlangsamt, sonst keine Störung, innere Organe frei. Gesichtshalluzinationen. Stimmung immer heiter, optimistisch. Sehnenreflex vorhanden. Pupillenreaktion vorhanden. Zittern der Zunge und Finger. Intelligenz erheblich herabgesetzt. Assoziation äußerst verlangsamt, inkohärent. Unorientiertheit. Alberner Größenwahn. Schlaf gut, leichte Zunahme des Körpergewichts. 15. IX. 39,000; 2. XI. 40,400; 11. XI. 40,550. Appetit nicht so gut, selten nahm er eine volle Portion, in der Regel die Hälfte oder ein Drittel der gegebenen Nahrung.

**Fall 29. Katatonie.** Aufnahme 16. IV. 1912.

24 jähriger Schüler. Keine Heredität. März 1909 Apathie, Mutazismus, nach einem Monat geheilt. August 1909 schwere Kakke der rein motori-

schen Form. Die Motilitätsstörung dauerte bis zum Ende des folgenden Jahres. Während des Verlaufes nämlich im März 1910 traten Mutazismus, Teilnahmslosigkeit auf, und etwa 2 Monate später machten sich heftige Aufregung und Geschwätzigkeit bemerkbar. Diese aufgeregten Zustände dauerten etwa 20 Stunden, und dann setzte ein anderer Zustand ein, in welchem er etwa 10 Tage fortwährend schreibsüchtig war. Dann wieder Aufregung 10 Tage lang. Zerreißen von Büchern und Kleidern war das Hauptsymptom dieses Zeitstadiums. Beruhigung seit Juni, aber zeitweise Gewalttaten, Zornausbruch, von November Schreibsucht. Neuerdings aber Negativismus, Mutazismus, Reaktions- und Teilnahmslosigkeit. Stereotypie der Haltung.

*Verlauf nach der Aufnahme* (22. IV. bis 12. X.): Im großen und ganzen keine bemerkenswerte Schwankung der Symptome, sondern Neigung zur allmählich zunehmenden Verblödung. Gesichtsausdruck immer maskenartig, stereotypische statuenhafte Stellung des Körpers. Immer Mutazismus. Bisweilen perseveratorische Wiederholung von einigen Wörtern. Keine Antwort auf Fragen. Keine Reaktion gegen Schmerzreize. Sehnen- und Pupillenreflexe vorhanden. Intelligenz hochgradig gestört, Assoziation fast total aufgehoben, die Schmerzempfindung der Haut ist fast total verloren. Schon einige Tage fortgesetzte enorme Harnverminderung hat am Morgen des 31. VII. 1912 einen schweren und bedrohlichen Zustand hervorgebracht. Körpertemperatur unter die Norm herabgesetzt, Puls fast unfühelbar, schwach und verlangsamte Atmung. Gar keine Reaktion auf Anruf oder Schmerzreize. Kampferinjektion brachte eine Besserung, aber erst am nächsten Tage bemerkte man die erstmalige Harnentleerung nach dem Anfall. Jedesmal noch relativ geringere Harnmenge.

**Fall 30. Dementia paralytica.** Aufnahme 5. V. 1912.

54 jähriger Händler. Vater starb an einer Geisteskrankheit. Angeblich frei von Lues. Seit 1883 war er in Indien und Afrika. Charakter heiter, reizbar. Mäßiger Whiskytrinker. Charakterveränderung soll schon im Mai 1911 sich eingestellt haben, als er in Madagaskar war. Damals hat er einen großen Einkauf gemacht und damit keinen Erfolg gehabt. Im Sommer 1911 bekam er eine fieberhafte Krankheit unbekannter Natur. Heilung nach zwei Monaten. Seit März 1912 Euphorie, Größenwahn. Personenverkenkung, Konfabulation, inkohärente Monologie, Wortneubildung. Sein Reichtum wird in gedankenlosester Weise übertrieben, und die eigene geistige Leistungsfähigkeit in maßloser Weise überschätzt.

*Verlauf seit der Aufnahme* bis 8. IV. des Jahres: Im ganzen bemerkte man keine Schwankung der Symptome. Bis Ende Januar machte sich Wortneubildung bemerkbar. Seit der Zeit hat er sich nur sehr selten der neugebildeten Wendungen bedient. Während des Verlaufes bemerkte man niemals Krampfanfälle. Größenwahn, Personenverkenkung und örtliche Desorientiertheit sind die wichtigsten Symptome. Keine Sprachstörung, Konfabulation. Zufriedenheit, Heiterkeit, keine Aufregung.

19. XII. 1912. *Nonne-Apeltische* Reaktion negativ.

7. IV. 1913. *Nonne-Apeltische* Reaktion positiv.

**Fall 31. Melancholie.** Aufnahme 11. VI. 1912.

30 jähriger Beamter. Erbliche Anlage nicht nachweisbar. Vater starb an Leberkarzinom im 59. Lebensjahr. Mutter gesund. Im 23. Lebensjahr bekam er Gedächtnisschwäche, Vergeßlichkeit, Depression, Teilnahmslosigkeit, Arbeitsunfähigkeit. Etwa drei Monate war er zur Kur in einem Badeorte. Der psychische Zustand ging zur Heilung über. Dann trat er wieder in die juristische Fakultät ein und hat das Schlußexamen mit mittelmäßiger Leistung abgelegt.

Seit Anfang Mai ist geistige Ermüdbarkeit, Vergeßlichkeit, Interesselosigkeit, Gedächtnisschwäche, Menschenscheu aufgetreten. Seit Anfang dieses Monats haben bedeutende Verschlimmerung des Zustandes, Menschenscheu und totale Schlaflosigkeit sich eingestellt. Keine Reaktion gegen die Umgebung, kein Interesse für irgend etwas. Mutazismus, Negativismus, andauernd Reuevorstellungen. Wünschen, Hoffen sind erstorben.



*Verlauf nach der Aufnahme bis Versuchstag (3. IX.):* Monotoner Verlauf ohne bemerkbare Schwankung des Zustandes.

**Fall 32. Dementia paralytica.** Aufnahme 1. VIII. 1912.

48 jähriger Bauer. Hereditäre Belastung nicht festzustellen, Kindheit gesund. Charakter kleinmütig, hat keine venerische Krankheit durchgemacht, kein Trinker.

Seit Anfang Mai des Jahres Verfolgungs-, Vergiftungswahn, mit Druckgefühl im Kopf und schlechtem Schlaf. Seit einer Woche Nahrungsverweigerung, nur Gurgeln mit Wasser, Verkennung von Gegenständen.

*Verlauf nach der Aufnahme bis zum 2. IX.:* Teilnahmslosigkeit, Gleichgültigkeit, leichte Depression. Pupillenreaktion spurweise vorhanden.

**Fall 33. Dementia paralytica.** Aufnahme 27. VI. 1912.

48 jähriger Bauer. Vater starb an einer psychischen Krankheit. Mutter gesund. Kein Trinker. Als Kind schwächlich. Syphilis im 20. Lebensjahr; an Bubo operiert. Heirat mit 23 Jahren. Kinderlos, Charakter reizbar.

Seit Frühling vorigen Jahres krankhafte Reizbarkeit, allmähliche Verminderung der Arbeitsleistung. Seit Winter vorigen Jahres wurde er ganz arbeitsunfähig und bemerkte eine bedeutende Zunahme des Körpergewichts. Eine leichte Sprachstörung läßt sich seit Frühling dieses Jahres nachweisen. Impotenz seit Januar vorigen Jahres.

*Status praesens:* Gut genährter Patient von großer Statur. Benehmen nichts Besonderes. Sprache in leichtem Grade gestört. Innere Organe frei. Hypalgesie an der Außenseite des Unterschenkels. Keine Sinnestäuschungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Pupillenunterschied, rechts etwas größer. Lichtreaktion vorhanden. Beim Kopfrechnen begeht er Fehler. Stimmung nicht sehr depressiv.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Keine bemerkbare Veränderung. Körpergewicht bewegte sich in engen Grenzen. Am 29. VII. beläuft es sich auf 75 kg und am 23. IX. auf 74 kg. Zu bemerken ist, daß Fieberbewegung über 38 Grad vom 28. VI. bis 30. VIII. nachweisbar war.

**Fall 34. Manie.** Aufnahme 17. VII. 1912.

26 jähriger Bauer, weder erbliche Belastung noch nennenswerte Krankheiten nachweisbar. Er lernte in einer Handelsschule. Dann hat er Ackerbau betrieben. Charakter ruhig, aufrichtig. Kein Trinker.

Zuerst am 1. VII. des Jahres bemerkte man eine psychische Störung. Am nächsten Tage ging er in Kumamoto in der Begleitung von zwei Sängerinnen und hat mehrere Hundert Yen im Laufe von fünf Tagen verschwendet. In Kumamoto zeigte er ausgesprochenen Größenwahn, er meinte, er sei ein Staatsminister, er besitze das Vermögen von hunderttausend Yen. Dabei enorme Reizbarkeit und Geschwätzigkeit.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Die Aufregung und Reizzustände zeigen keine Beruhigung, überhaupt keine bemerkbare Veränderung. Fast jeden Abend geriet er in starke Aufregung.

Selbstmord am 4. IX., 9 a. m.

**Fall 35. Dementia paralytica.** Aufnahme 1. IX. 1912.

54 jähriger Bauer. Keine Heredität. Lues mit 20 Jahren. Mäßiger Trinker. Bis jetzt keine nennenswerten Krankheiten. Am 25. VII. d. J. bekam er starken Aerger aus geringfügigem Anlaß und soll darauf einige Tage in verdrießlicher Stimmung zugebracht haben. Am 10. VIII. bemerkte man eine Charakterveränderung, welche sich in Heiterkeit, Redseligkeit, Uebergeschäftigkeit äußerte. Am 16. VIII. unternahm er eine Geschäftsreise und verschwendete mehrere Hundert Yen für unsinnige und zwecklose Einkäufe. Seit dieser Zeit wurde Größenwahnsinn sehr auffällig, er meinte, er sei Gott. Enorme Reizbarkeit und Gewalttaten.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Versuch dauerte vom 4. X. bis 14. XI. Im ganzen läßt sich keine Schwankung des psychischen Zustandes bemerken. Immer bleiben die folgenden Symptome unverändert: Größenwahn; er meint, er sei ein Minister, Heiterkeit, keine Monologie, Sprache

nicht gestört, richtige Antwort auf Fragen, keine Motilitätsstörung nachweisbar. Keine Geschwätzigkeit.

**Fall 36. Dementia paralytica.**

*Hauptsymptome:* Geschwätzigkeit, Inkohärenz, Größenwahn, Hyperthymie, Personenverkenennung.

11. VII. Schwerer Anfall. Keine spontane Bewegung.

Am 13. VII. konnte er noch gar nicht sprechen. Fast immer hat er die Augen zu und nur zeitweise geöffnet. Am Vor- und Nachmittag ist er aus dem Bette gefallen und Abends klagte er über Fieberansteigen.

14. VII. sprach er in inkohärenter Weise.

15. VII. Auf Aufforderung sehr wenige Bewegungen bemerkbar.

16. VII. Sprach er ziemlich viel in heiterer Stimmung.

21. VII. Sehr heiter geworden, Bewegungsdrang, allmähliche Besserung.

Seit Anfang August kann er viel zu sich nehmen. Kann außerhalb der Anfälle spazieren gehen. Die Urinmenge begann nach Diuretingaben bedeutend zuzunehmen. Die Vermehrung der Harnmenge am 9. VIII. ist der Diuretinwirkung zuzuschreiben.

**Fall 37. Dementia paralytica.** Aufnahme 25. IX. bis 20. XI. 1912.

42 jähriger Beamter. Psychopathische Belastung nicht festzustellen. Charakter zurückhaltend. Weder Raucher noch Trinker. Früher an Lues gelitten. Im 26. Lebensjahre bekam er eine ausgedehnte Verbrennung am ganzen Körper und leichte Neigung zum Darmkatarrh in der Folge. Seit 4 Jahren zeitweise Ischiasanfälle. Vor 5 Jahren an Hämorrhoidal-knoten und Prolapsus ani, operiert, völlige Heilung. Im Juni des Jahres klagte er über heftige Cardialgie. Im September des Jahres Ischiasanfälle, welche bis jetzt ca. 20 mal wiederkehrten, mit hohem Fieber verbunden. Im Anschluß daran trat Agrypnie, Reizbarkeit, Größenwahn, Hyperthymie auf.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Vom 25. IX. bis Mitte Oktober war seine hyperthymische Aufregung hochgradig. Ideenflucht, enorme Heiterkeit, rastlose, inkohärente Geschwätzigkeit mit erstaunlicher Zungenfertigkeit. Größenwahn. Oertliche Desorientiertheit, Agrypnie, Nahrungsverweigerung. Harnmenge enorm vermindert.

Seit Mitte Oktober trat eine gewisse Beruhigung ein. Geschwätzigkeit bedeutend vermindert.

**Fall 38. Dementia paralytica.** Aufnahme 30. V. 1912.

47 jähriger Bankbeamter. Erbliche Disposition nicht festzustellen. Als Kind gesund. Charakter ernst, aufrichtig. Vom 21. bis 46. Lebensjahr war er Schullehrer, dann bis zum Ausbruch des Leidens Bankbeamter. Von venerischen Krankheiten angeblich frei. Heirat mit 23 Jahren. Mäßiger Potator. Seit Mitte Dezember 1911 sind Kopfdruck und Herabsetzung des Geschlechtstriebes, Gedächtnisschwäche, Vergeßlichkeit aufgetreten und er mußte die Bankarbeit aussetzen. Mitte Januar dieses Jahres wurde er ambulatorisch in der Inneren Klinik als Neurastheniker behandelt. Dreiwöchentlicher Aufenthalt im Februar brachte keine Besserung. Seit März bedeutende Zunahme der Vergeßlichkeit. Seit Mitte Mai bemerkte man ab und zu psychische Störung von Agrypnie begleitet. Wahnvorstellungen seit 20. V., er meinte, er habe zwei Nerven in seinem Bauch, und diese Nerven essen, was er zu sich nimmt.

*Verlauf nach der Aufnahme bis zur Versuchszeit:* Der Krankheitszustand äußerte sich während der Versuchstage in starker Depression, Negativismus, Beeinträchtigungswahn, Selbstmordgedanken, enormer Harnverminderung. Pupillenreaktion erloschen.

**Fall 40. Dementia paralytica.** Aufnahme 6. IV. 1912.

39 jähriger Arzt. Erbliche Anlage nicht festzustellen. Von Lues nichts bekannt. Schon lange Asthma bronchiale in leichtem Grade. 1906 von der medizinischen Schule abgegangen. Dreimal verheiratet, keine Kinder. Seit Anfang März 1912 Vergeßlichkeit, Reizbarkeit. Kopf-

rechnen ging mit groben Fehlern. Seit 27. III. 1912 Redseligkeit, Heiterkeit, Größenwahn. Er meint, er sei Premierminister.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Nach der Aufnahme nahm die Geschwätzigkeit allmählich zu. Ganze drei Monate, von Mai bis August, war er besonders redselig, meistens in zusammenhangsloser Monologie. Tagaus, tagein rastlose Monologie, welche an eine Vorlesung oder an eine Art politischer Rede erinnert.

Taten- und Bewegungsdrang mit enormer Heiterkeit. Größenwahn. Er meint, er sei der Premierminister, er habe mehrere medizinische Bücher geschrieben. Appetit, Schlaf immer gut.

3. V. Ueberschätzung der geistigen Fähigkeit: Ich kann 150 Züge stoßen.

**Fall 41. Dementia paralytica.** Aufnahme 23. I. bis 14. V. 1912.

43 jähriger Zuckerhändler. Erbliche Anlage nicht festzustellen. Angeblich frei von venerischen Krankheiten. Im 32. Lebensjahre Anchylostomakur. Am 27. X. 1911 Zahnschmerz, am Abend psychische Störung mit Heiterkeit und Vergeßlichkeit. Fieber dauerte 32 Tage. 17. XI. 1911 Schüttelfrost. 7. XI. eitrige blutige Stühle, 3 Tage mit Harnverminderung. Gegen 25. XII. ist er besser geworden. Seit 4. I. 1912 Ausspucken aus dem Fenster. Am 10. I. verfaßte er einen Brief, der logisch abgefaßt war, ließ aber seine Namensunterschrift fort. Dann verlor er die Arbeitslust. Ausgelassenheit, Verstöße gegen die Sittlichkeit, unzumutbare Einkäufe. Kindesliebe verschwand. Pupillenreflexe träg, linke Pupille etwas erweitert.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Keine auffallende Abweichung der Sprache und des Benehmens läßt sich nachweisen. Kein Größenwahn. Stimmung normal. Schreiben ganz gut geordnet. Teilnahmslosigkeit.

**Fall 42. Dementia paralytica.** Aufnahme 25. IV. 1912.

32 jähriger Handarbeiter. Erbliche Disposition nicht festzustellen. Syphilitische Infektion nicht sicher. Kein Trinker. Seit 25. III. 1912 Größenwahn, Hyperthymie. Seit 2 Wochen sind außer den genannten Symptomen krankhafte Reizbarkeit, hin und wieder starke Aufregung oder Zornausbruch, Inkohärenz, Ideenflucht aufgetreten.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Während der Versuchszeitdauer (30. IV. bis 22. V.) war eine allmählich fortschreitende Verblödung schwer nachzuweisen, aber Geschwätzigkeit in inkohärenter Weise, Größenwahn, Tanzen, Singen, Tatendrang, zeitweise starke Reizbarkeit mit aggressiver Handlung. Im großen und ganzen haben die psychischen Symptome mit dem Verhalten eines Maniakus Ähnlichkeit. Pupillenreaktion erloschen. Die Artikulationsstörung der Sprache im Anfang nicht so auffällig, begann aber allmählich mehr in den Vordergrund zu rücken.

28. IV. Tag und Nacht Tanzen und Singen. „Ich kann 50 000 Yen stiften, um die Armen zu unterstützen.“

1. V. Man wird mir mehrere hunderttausend Yen leihen, wenn ich 2 pCt. Zinsen bezahle. Ich kann die hiesige Universität kaufen.

6. V. Inkohärentes Gefasel, Gewalttaten.

24. IV. Tatendrang, Redseligkeit.

26. IV. Um 9 Uhr abends heftige Aufregung, kein Schlaf.

27. IV. Geschwätzigkeit, Umherwandeln, Streit mit anderen.

**Fall 43. Dementia paralytica.** Aufnahme 9. III. bis 30. VI. 1912.

38 jähriger Bauer, verheiratet, angeblich frei von Tripper. Keine erbliche Anlage, als Kind Kopftrauma, ohne nennenswerte Hirnerscheinung. Vor 15 Jahren syphilitische Infektion. Keine nennenswerten Krankheiten. Charakter kleinmütig, zurückhaltend. Im Januar 1909 bemerkte man Depression, Verfolgungswahn, Selbstmordgedanken, verwirrte Sprache, Agitation, Schlafmangel; seit 5 Monaten bestehen Größenwahn, heitere Stimmung.

*Krankheitszustand bei der Aufnahme:* Stimmung heiter, Geschwätzigkeit, Gedächtnisschwäche, Stimmungslabilität, krankhafte Reizbarkeit,

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVI. Heft 1. 7

Größenideen, Pupille zeigt keine formale Veränderung, aber träge Lichtreaktion. Patellarreflex fast aufgehoben.

*Krankheitszustand an den Versuchstagen* (22. IV. bis 8. VI.): Gesichtsausdruck etwas depressiv; Sprechweise inkohärent. Keine Monologie. Unreinlichkeit, ziellose Handlung. Weder Illusion noch Stehlsuchthalluzination. Pupillen reagieren beiderseitig.

**Fall 44. Dementia paralytica.** Aufnahme 24. II. 1912.

36 jähriger Händler. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Vater war ein großer Potator. Kindheit gesund. Zwei Jahre studierte er auf der Handelsschule, die Schulleistung war immer vortrefflich. Heirat mit 27 Jahren. Keine Kinder. Tripper hat er einmal durchgemacht, über Lues nichts bekannt. Mäßiger Trinker. Charakter aufrichtig. Seit März v. J. bemerkte man eine Charakterveränderung, welche sich in Hyperthymie, Rededrang, Monologie äußerte. Seit Anfang dieses Monats Konfabulation, Verstöße gegen die Sittlichkeit, unsinnige Einkäufe, Größenwahn, Heiterkeit.

*Krankheitszustand am Versuchstage:* Gesichtsausdruck heiter. Sprechweise laut, geläufig, ziemlich gut in Sätzen, keine Monologie. Weder Illusion noch Halluzination. Fortwährend Heiterkeit, Zufriedenheit. Gedankenablauf beschleunigt mit Inkohärenz oder lockerem Zusammenhang. Intelligenz bedeutend vermindert. Oertliche und Personenverkenning nicht auffällig. Pupille reagiert sehr träge, etwas entrundet.

**Fall 45. Dementia paralytica.** Aufnahme 5. X. 1912.

33 jähriger Marineoffizier. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Als Kind schwächlich. Seit etwa dem 20. Lebensjahr ist er bedeutend fettleibiger geworden. Charakter ernst, ruhig. Kein Trinker. Heirat mit 26 Jahren. Hat nur ein Kind. Februar 1911 bemerkte man an ihm Vergeßlichkeit und Körperschwäche. Im Januar d. J. wurde er krankhaft reizbar und bemerkte eine Herabsetzung der Kälteempfindung der Extremitäten. Gegen März fiel auf, daß er beim Rechnen grobe Fehler beging. Seit April Größenidee; seit Juli v. J. Zittern der Extremitäten und Sprachstörung mit Inkohärenz. Von April bis Mai Steigerung des Geschlechtstriebes mit vorzeitiger Ejakulation.

*Wichtige Symptome bei der Aufnahme:* Pupillendifferenz, beide Pupillen oval, links weiter. Lichtreaktion links träge. Fuß- und Patellarcloonus auf der linken Seite nachweisbar. Zunge zittert, Sprache stolpernd, langsam. Zittern der Extremitäten.

*Verlauf nach der Aufnahme:* 6. X. Krampfanfall im Anschluß an einen Fall vom Bett; 5 Minuten war er bewußtlos ohne Fieberanstiegen.

7. bis 14. X. Mit lustiger Miene ging er ohne Ziel umher, und leichte Zuckungen wurden ab und zu bemerkbar. Inkohärenz.

15. X. Sehr häufig wiederkehrende leichte Zuckungen.

16. X. Starre des ganzen Körpers, häufig von Krämpfen begleitet. Kein Sprechen. Sondenfütterung wegen Erschwerung des Schlingaktes.

Seit 26. X. begann er wieder in der inkohärenten Weise zu monologieren.

Gegen Anfang November konnte er kurze Antworten auf Fragen geben.

8. XI. Fieberbewegung mit tonischer Spannung der Extremitäten.

9. XI. Sprache unverständlich.

13. XI. Unorientiertheit, inkohärente Monologie. Heiterkeit.

**Fall 46. Melancholie.** Aufnahme 14. III. 1912.

17 jähriger Schüler, ledig. Heredität nicht nachweisbar. Körperliche und geistige Entwicklung normal. Seit 1907 schmerzlose Anschwellung der Halsdrüsen. Anfang Dezember 1910 bekam er eine Woche lang Monologie und Negativismus. Am 2. II. klagte er über Fieber, das nach einer Woche zurückging. Im Anschluß daran trat Stupor ein, und er schloß dauernd die Augen. Schlaf gut. Stereotype Haltung.

*Status praesens:* Gesichtsausdruck apathisch, maskenartig, starke Salivation. Kataliptische Stellung der Extremitäten. Cyanose der Extremitäten. Leichter Widerstand beim Bewegen. Auf Aufforderung

Bewegung wahrzunehmen. Vollkommener Mutazismus, keine Reaktion gegen Schmerzreize. Kneifen der Haut mit aller Kraft kann keine Reaktion auslösen. Statuenhafte Stellung des Körpers. Pupillen reagieren gut. Keine Pupillendifferenz. Kniereflex schwach.

*Verlauf:* Vom 25. III. bis Anfang April Aufhebung des Schlingaktes, daher Sondenfütterung. Keine Reaktionserscheinung beim Einführen der Sonde. Sondenernährung wurde bis 4. V. fortgesetzt, dann wurde er jedesmal gefüttert, wenn er essen sollte. Im ganzen blieben die erwähnten Krankheitssymptome ohne nennenswerte Veränderung bis 10. V., wo eine plötzliche Veränderung zustande kam. Am 10. V. sprach er ein paar Laute aus und im Laufe von einer Woche war er imstande, vollkommen zu sprechen und zu schreiben, und es war eine überraschende schnelle Besserung zu beobachten. Am 21. V. konnte er vollkommen normal schreiben und sprechen.

**Fall 47. Melancholie.** Aufnahme 23. VIII. 1912.

20 jährige Schülerin. Keine Heredität. Eltern an Phthisis pulmonum gestorben. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Charakter heiter. Seit 7 Tagen starke Depression. Seit 11. des Monats Selbstmordgedanken, ängstliches Agitatum, zuweilen Monologie, totale Agrypnie, Nahrungsverweigerung. Weder Sinnestäuschung noch Dissoziation. Vergiftungswahn, Mutazismus.

*Krankheitsverlauf nach der Aufnahme:* Nahrungsverweigerung dauerte bis Ende August. Von da ab begann sie allmählich die Nahrung aufzunehmen. Am Versuchstage starke Depression, Negativismus, Mutazismus.

**Fall 48. Katatonie.** Aufnahme 15. II. 1912.

20 jähriger lediger Mittelschüler. Keine erbliche Disposition nachweisbar. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Charakter eigenwillig, reizbar, hochmütig. Seit Anfang dieses Monats Reuevorstellungen, Suizidgedanken, ziellose Handlungen, Monologie, leeres Lachen, zeitweise Tobsucht, Echolalie, Gedächtnis für frühere Ereignisse erhalten.

*Krankheitszustand während der Versuchszeit* (3. V. bis 29. VI.): 3. V. a. m. hat er mit einem anderen Kranken gerungen. Rastlose mimische Bewegungen, Bewegungsdrang.

6. V. Bewegungsdrang, Ausgelassenheit.

7. V. Inkohärenz, Kleiderzerreißung, Gewalttaten, Rededrang. Ende Juni Teilnahmslosigkeit, Mutazismus, Negativismus. Zeitweise leeres Lächeln.

**Fall 49. Katatonie.** Aufnahme 2. III. 1912.

23 jähriger Kaufmann, keine Heredität. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Vor ein paar Jahren ging er von der Handelsschule mit mittelmäßiger Schulleistung ab. November 1910 schwerer Typhus, allgemeine Schwäche und Gehstörung, dauerten bis Mai 1911. Seit Juni 1911 psychische Störung mit Vergeßlichkeit, Personenverkennerung, Teilnahmslosigkeit, Verunreinigung, stereotype Haltung, religiöse Wahnidee, Interesselosigkeit.

*Krankheitszustand während der Versuchsdauer* (11. V. bis 28. VI.): Negativismus, Mutazismus, Stereotypie der Haltung. Gesichtsausdruck maskenartig, mit Schnauzkrampf, Verfolgungswahn, Nahrungsverweigerung. Keine Antwort auf Fragen.

**Fall 50. Katatonie.** Aufnahme 12. XII. 1911.

21 jähriger Schüler, ledig. Erbliche Anlage nicht nachweisbar. Als Kind an allgemeinen Krämpfen gelitten. Sonst keine nennenswerten Krankheiten. Seit Anfang November des Jahres Reaktionslosigkeit gegen die Umgebung, manierierte Handlungen, Suizidgedanken. Nahrungsverweigerung, seit Mitte vorigen Monats nimmt er nur ein paar Eier und geringe Mengen Milch am Tage. Obstipation, Agrypnie, Mutazismus, bisweilen ganz leise murrende Monologie, Stereotypie der Haltung, unmotiviertes Lachen.

*Krankheitszustand bei Versuchszeiten Anfang Mai und Ende Juni:* 30. IV. bis 7. V. Negativismus, Mutazismus, sehr häufig heitere Miene und

leeres Lachen. Fast immer ganz leises, unverständliches Murmeln, zuweilen impulsives Schreien oder Handlung. Keine Antwort auf Fragen. Exzessive Masturbation. Schlaf und Appetit immer gut.

**Fall 51. Hypermanie.** Aufnahme 9. IV. 1912.

31 jähriger Kaufmann, ledig. Vater starb an Pleuritis. Mutter an einer psychischen Geisteskrankheit im 67. Lebensjahre. Seine Geschwister gesund. Kein Trinker. 1906 luetische Infektion. Seit 1906 Vernachlässigung der Geschäfte, Verminderung der Arbeitslust. Syphiliskur bis 1911 und Salvarsanbehandlung im Jahre 1911.

Seit 1905 wurde er krankhaft reizbar. Selbstmordgedanken. Seit Anfang dieses Monats hat die Reizbarkeit zugenommen. Wandertrieb kam hinzu. Inkohärenter Rededrang und theatrales Auftreten. Agrypnie.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Versuchstage 22. IV. bis 26. VI. Heitere Stimmung, nicht gesprächig, kann ganz geordnete Antwort geben, aber Gedanken ablenkbar. Singen oder Tanzen nicht selten. Schlaf gestört. Durch seine Geschwätzigkeit störte er oft die Nachtruhe, er mußte oft Nachts gebunden werden.

22. bis 26. IV. war er relativ ruhig. Am 28. IV. rastloses Singen. Tanzen auf dem Abtritt um Mitternacht.

29. IV. Heiterkeit, Singen.

2. bis 7. V. Schlechter Schlaf, Singen, Heiterkeit, Tatendrang.

**Fall 55. Dementia simplex auf dem Boden der Imbezillität.** Aufnahme 19. X. 1911.

25 jähriger, nicht arbeitender Bauer. Vatersbruder geisteskrank. Heirat mit 22 Jahren. Als Kind Neigung zur Verdauungsstörung mit Krampfanfällen. Charakter nervös, trübsinnig. Seit März 1910 Charakterveränderung, die sich in Eigensinn, Erregbarkeit und Eifersucht äußert. Seit März dieses Jahres Monologie, leeres Lachen, wahnhaftige Handlungen, Verknennung von Gegenständen, Abnahme der Urteilskraft, Gehörshalluzination, Agrypnie.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Merkliche Schwankungen lassen sich nicht nachweisen. In der Zeit der Versuchstage bemerkte man keine Monologie mehr. Die Stimmung war immer euphonischer Bewegungsdrang, meistens zielloses Umherwandeln. Mutazismus, keine Antwort auf Fragen.

**Fall 56. Dementia senilis.** Aufnahme 1. IV. 1911.

60 jähriger Weinhändler. Starker Trinker. Vom 40. Lebensjahre an Leberkrankheit gelitten. Vor drei Jahren syphilitische Infektion. Seit 1909 begann er weit mehr zu trinken als zuvor und häufig die Bordelle zu besuchen. Seit Mitte Dezember Bewegungsdrang, Inkohärenz.

Während der Versuchsdauer bleiben die Symptome unverändert. Er war immer heiter, euphonisch, sang häufig. Kindisches Benehmen. Ziellose Handlung. Sprache geordnet. Kein Stimmungswechsel. Gedächtnis seit früher Zeit ziemlich gut erhalten. Keine Sinnestäuschungen. Keine Affektstörungen. Appetit, Schlaf gut.

**Fall 58. Paranoia.** Aufnahme 24. X. 1912.

33 jähriger Beamter. Hereditäre Anlage nicht festzustellen. Angeblich frei von Lues, als Kind gesund, Charakter kleinmütig. Im 18. Lebensjahre Furunkel am Oberschenkel operiert. 1907 klagt er über Kopfschmerz und war ganz im Geheimen, etwa 1 Monat lang, im Badeort. Damals bemerkte man schon eine Charakterveränderung. Damals hat er tagaus, tagein verschiedene Bücher gelesen und besuchte oftmals den Gerichtshof, in der Absicht, sein Geschlechtsregister aufzusuchen, weil er glaubte, daß er ein Prinz sei, und der Gerichtshof sein Geschlechtsregister in Verwahrung habe. Seit April des Jahres behauptete er, er sei ein Prinz, und brachte ein Türschild an, auf dem er sich als Prinz angab. Eines Tages schrieb er mit dem Namen eines Prinzen dem Direktor der Eisenwerke zu Javata, ein andermal schrieb er dem Divisionskommandeur, man solle ihm ein Reitpferd und die Galauniform eines Generals mit dem schönsten Schwert zuschicken. Schon seit vorigem Winter soll er sehr häufig immer im Geheimen,

1912

den Staatsministern mit dem Namen eines Prinzen geschrieben und telegraphiert haben.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Nennenswerte Schwankungen der psychischen Symptome waren nicht zu bemerken. Der Größenwahn blieb immer fixiert und unverändert. Er hat jeden Tag den Staatsministern, Hofministern und dem Oberzeremonienmeister antelegraphiert, ihm 1000 Yen als Reisegeld zu schicken, weil er die Absicht hatte, möglichst schnell nach Tokio zu reisen und den Kaiser zu begrüßen. Intelligenz nicht bedeutend herabgesetzt.

**Fall 59. Paranoia hallucinata chronica.** Aufnahme 5. IV. bis 26. VI. 1913.

34 jährige Patientin. Psychopathische Belastung nicht nachweisbar. Vater ist ein Potator, jetzt 70 Jahre alt. Die Mutter lebt und ist gesund. 5 Geschwister, davon starb ein Bruder an Phthisis pulmonum im 24. Lebensjahr.

Geistige und körperliche Entwicklung im Kindesalter ganz normal. Charakter nervös, reizbar. Als Kind hatte sie Masern. Datum der ersten Menstruation unbekannt, regelmäßig.

Im 21. Lebensjahr zog sie nach Singapore, wo sie acht Jahre wohnte. In Singapore soll sie an Syphilis gelitten haben. Oktober vorigen Jahres war sie in der hiesigen dermatologischen Klinik zwei Wochen zwecks Syphilisbehandlung. Während des Aufenthalts bemerkte man Beeinträchtigungswahn, dann zog sie nach Nagasaki. Dort Beeinträchtigungswahn ausgesprochen.

Mitte Mai vorigen Jahres war sie nach Nordchina gefahren. Seit Mitte Juni vorigen Jahres begann sie über Gehörshalluzinationen zu klagen. Tagaus, tagein sagte sie, daß man mittels Grammophon ihr Schlechtes nachsage. Oftmals besuchte sie deswegen das Polizeiamt. Im Juli kehrte sie in ihre Heimat zurück. Sie meinte, das Grammophon gehe ihr überall nach und klagte über unaufhörliche Beschimpfungen durch das Grammophon.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Unaufhörliche Gehörshalluzination. Immer war sie darüber ärgerlich. Intelligenz bleibt normal.

**Fall 60. Katatonie.** Aufnahme 19. IX. 1911.

Händler 26 Jahre. Eltern Blutsverwandte. Seit 1903 bemerkte man eine anfallsweise auftretende psychische Störung, welche sich in Reizbarkeit, zuweilen Tobsucht, Gewalttaten und exzessive Onanie äußerte. In den Zwischenzeiten ganz normal. Neuerdings Wandertrieb, Gleichgültigkeit, Verminderung der Arbeitslust, Gefräßigkeit, Kotschmierer, zeitweise Aufregung.

*Verlauf nach der Aufnahme:* Keine Schwankung des Zustandes, Mutazismus. Nur ganz kurze Antwort, gewöhnlich ein Ja oder Nein auf Fragen. Negativismus. Enorme Gefräßigkeit. Keine stereotypische Haltung. Keine Reaktion gegen die Umgebung. Teilnahmslosigkeit.

**Fall 61. Dementia paralytica.** Aufnahme 9. IV. 1912.

45 jähriger Seemann. Erbliche Belastung nicht nachweisbar. Seit einem Jahre psychische Störung. Seit einem Monat Größenwahn, Aufregung, Exaltation, Agrypnie, Urinverminderung.

*Wichtigste Symptome:* Oertliche Unorientiertheit. Beiderseitige Miosis. Labilität der Stimmung, meistens Heiterkeit. Fehlen der Schmerzempfindung.

*Krankheitszustände am Versuchstag:* Tatendrang, Geschwätzigkeit, Hyperthymie, Analgesie, träge Pupillenreaktion. Stimmungswechsel.

3. V. 8,30 p. m. wurde er soporös. Puls weich und groß, 102 Schläge. Rechte Pupille zeigt maximale Weite, reagiert kaum. Linke Pupille miotisch, auf Licht gut reagierend. Konjunktivalreflex beiderseits erhalten.

**Fall 62. Dementia paralytica.** Aufnahme 13. II. 1912.

30 jährige Patientin. Erblichkeit nicht nachweisbar. Keine nennenswerte Krankheit. Charakter heiter. Heirat mit 20 Jahren. Ein Kind starb kurz nach der Geburt. Ihr Mann war ein starker Trinker und Geldver-

schwender und sie soll großen Kummer darüber gehabt haben. Im vorigen Jahre hat sie ein Kopftrauma erlitten, dann wurde sie leichtsinnig, redselig. Seit Januar dieses Jahres stellten sich Größenwahn ein, überflüssige Einkäufe, krankhafte Reizbarkeit, Schamlosigkeit, Agrypnie, Geschwätzigkeit.

*Wichtige Symptome bei der Aufnahme:* Motorischer Drang, sprachliche Inkohärenz. Geschwätzigkeit. Schamlosigkeit. Psychische Unruhe. Pupillendifferenz. Links etwas größer. Träge Lichtreaktion. Innere Organe frei.

2. V. Den ganzen Tag über rastlose inkohärente Geschwätzigkeit. Starke Aufregung, Gewalttaten. Abends laut gesungen. Nachts vier Stunden geschlafen.

3. V. Etwas ruhiger als gestern. Appetit immer gut. Enorme Heiterkeit, Redseligkeit, Tatendrang.

**Fall 63. Dementia praecox.** Aufnahme 6. VI. 1912 bis 29. I. 1913. 22 jähriger Schüler. Keine Heredität. Im 12. Lebensjahre Blasen-stein operiert. Die Schulleistung schlecht. Charakter ruhig. Psychische Störung seit etwa 10 Tagen mit Teilnahmslosigkeit. Mutazismus. Wandertrieb. Bewegungsdrang. Keine Arbeitslust. Weder Stimmungswechsel noch Reizbarkeit. Keine Antwort auf Fragen.

*Krankheitszustand* vom 19. IV. bis 28. VI.: Stimmung heiter, negativistisch, Teilnahmslosigkeit, spontan sprach er nicht, nur auf Frage. Sprache aber immer inkohärent, Konfabulation. Keine richtige Antwort auf Fragen. 23. VIII. Heiter, tanzte. 27. VI. Er sagte: „Ich bin Buddha, aus Indien gekommen. Ich wohne in Kaboracha in India. Ich möchte in Japan wohnen und mir ein großes Verdienst erwerben. Ich bin mit 500 Schülern nach Japan gekommen!“ 28. VI. Auf die Frage, was ist Ihre Hoffnung, hat er folgendes aufgeschrieben; und nichts weiter geantwortet:

You are very long fellow  
Are you long fellow?

**Fall 64. Dementia praecox.** Aufnahme 30. V. 1912.

32 jähriger Patient. Hereditäre Belastung nicht festzustellen. Charakter aufrichtig. Zurückhaltend. Bis zum Ausbruche des jetzigen Leidens soll er ganz gesund gewesen sein. Schon dreimal verheiratete er sich, die Ursache der Ehescheidung nicht bekannt.

Am 5. IV. ging er zur Kur nach einem Badeorte. Als er am 13. IV. einen Freund auf dem Rückwege besuchte, machten sich Monologie, Apathie, Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahn und ängstliche Unruhe bemerkbar. Von diesem Abend bis 22. des Monats bemerkte man Mutazismus, Negativismus, Apathie und leeres Lachen. Seit 23. des Monats plötzlicher Umschlag des Zustandes. Heiterkeit, Größenwahn, rastlose inkohärente Geschwätzigkeit, Agrypnie, Verstöße gegen die Höflichkeitsregeln, Vergiftungswahn, keine Labilität der Stimmung.

*Krankheitszustand während der Versuchsdauer* (19. VI. bis 29. VI.): Bis Mitte Januar Heiterkeit, rastlose Redseligkeit. Er läuft im Zimmer umher und erzählt von verschiedenem, mit perseveratorischen Ausdrücken. Seit 20. VI. fließende Rede oder Monologie nicht mehr zu bemerken. Mutazismus, leeres Lachen, stereotype Bewegungen, keine Antwort auf Fragen. 27. VI. Heute heiter. Am Vormittag Tanzen und Singen. Er zählte mit Fingern, ohne Ziel. 28. VI. Heute auch heiter. Er tanzte wie ein Affe. 29. VI. Teilnahmslosigkeit. Murmelnde Monologie, Ausspucken in die Hände.

**Fall 65. Manie.** Aufnahme 23. IV. 1912.

24 jähriger Schüler. *Krankheitszustand in den Versuchszeiten:* Heiterkeit, Redseligkeit, Reizbarkeit, Geschäftigkeit.

**Fall 66. Manie.** Aufnahme 23. V. bis 19. VI. 1912.

28 jähriger Student. Keine Heredität. Charakter reizbar. 1911 hatte er zwei Monate lang (Juli und August) eine psychische Störung, welche sich in starker Aufregung, Gewalttaten, Monologie, Vergiftungswahn, Nahrungsverweigerung, äußerte.



Im November 1911 Bewegungsdrang, Heiterkeit, Größenwahn aufgetreten und seit Januar 1912 etwas beruhigt. Wandersucht und Ablenkbarkeit, lockerer Zusammenhang der Vorstellungsreihen.

*Krankheitsverlauf nach der Aufnahme:* Irgendwelche bedeutende Veränderung der Symptome war nicht zu bemerken. Stimmung immer heiter, optimistisch. Keine Stimmungslabilität, keine Aufregung. Er sprach mit den anderen ziemlich geordnet und ziemlich viel. Wenn er lange sprach, machte sich Inkohärenz der Vorstellungsreihen bemerkbar. Ausgelassenheit, Leichtsinn. Keine Sinnestäuschung.

**Fall 67. Manie.** Aufnahme 18. V. 1912.

23 jähriger Beamter. Hereditäre Belastung nicht festgestellt. Vater ein Potator, hat früher an Lues gelitten. Mutter ehrgeizig, heiter, hat eine Syphilis durchgemacht. Patient ist kein Trinker. Er hat weder Syphilis noch Tripper durchgemacht. Kindheit gesund. Charakter kleinnützig, nervös, zurückhaltend. 10 Geschwister im ganzen, davon drei schon gestorben. Keine nennenswerten Krankheiten. Im Anfang Mai des Jahres litt er an Myelitis, vollkommene Heilung nach einem Monat. Im Anschluß an die Krankheit wies er Neurasthenie auf und ab und zu unsinnige Handlung (z. B. 3 stündiges Verweilen im Abtritt) und krankhafte Reizbarkeit. Am 30. IV. zeigte er ausgesprochenen Größenwahn. „Ich werde die ganze Welt erobern“. Motorische Unruhe, Agrypnie, Stimmungswechsel, Ideenflucht.

*Krankheitsverlauf nach der Aufnahme:* Bis 9. VI. war er krankhaft reizbar und geschwätzig. Fast geheilter Zustand am 20. VI. bis 27. VI.

**Fall 68. Melancholie.** Aufnahme 1. VI. 1912.

85 jähriger Bauer. Keine Heredität. Masern mit 7 Jahren. Angeblich frei von venerischen Krankheiten. Ischiasanfall im 42. Lebensjahre und 52. Lebensjahre. Kein Trinker. Heirat mit 25 Jahren, kein Kind. Charakter zurückhaltend.

Am 23. II. 1912 bekam er ohne erkennbare Ursache Verfolgungswahn und sprang in Selbstmordabsicht ins Wasser. 10 Tage später wiederholt er denselben Versuch, der aber wieder mißlingt. Agrypnie, Unruhe, Herabsetzung der Arbeitslust, Selbstmordgedanken, negative Stimmung.

*Krankheitszustand* am 21. VI. bis 28. VI.: Mutazismus, Apathie, nur ganz kurze Antworten auf Fragen.

**Fall 69. Dementia parnoidea.** Aufnahme 4. III. bis 15. VII. 1912.

29 jähriger Polizeidiener. Erbliche Anlage nicht festzustellen. Bis 10. Lebensjahr machte sich eine leichte Artikulationsstörung beim Sprechen auffällig. Bis dahin war die Schulleistung ganz schlecht, aber seitdem ist dieselbe besser geworden. Militärdienst durchgemacht, dann 2 Jahre in Korea gewesen. Seit November 1910 bemerkte man eine Charakterveränderung. Seit August 1911 Schlaflosigkeit, Arbeitsunfähigkeit, Inkohärenz, krankhafte Reizbarkeit, Aufregung, Ausgelassenheit, Verstöße gegen die Sittlichkeit. Appetit gut.

*Krankheitszustand in den Versuchstagen* (7. V. bis 24. VI.): Negativismus, Mutazismus. Nur selten sprach er. Gewöhnlich stand er apathisch und statuenhaft in der Zimmerecke, zeitweise ging er ziellos und langsam umher. Fragen blieben meist unbeantwortet. Gehörhalluzination und Beeinträchtigungswahn. Intelligenzabnahme nicht bedeutend.

9. V. Pupillen gleich groß, erweitert, Lichtreflex vorhanden.

**Fall 70. Dementia simplex.** Aufnahme 27. X. bis 31. XI.

Ein 25 jähriger Schüler. Erbliche Anlage nicht nachweisbar. Er lernte drei Jahre in der Mittelschule, hat eine mittelmäßige Schulleistung aufzuweisen. Kein Trinker. Im 8. oder 9. Lebensjahre ist er von einer Höhe heruntergefallen und hat im Kopf ein Trauma erlitten. Seitdem klagte er über habituelle Kopfschmerzen. Seit dem dritten Jahrgang in der Mittelschule ist die Schulleistung schlechter geworden.

*Krankheitszustände in der Versuchsdauer* (ab 6. bis 28. VI.): Teilnahmslosigkeit, Regungslosigkeit, Negativismus, Mutazismus, Gesichtsaus-

druck maskenartig. Den ganzen Tag stand er apathisch da. Keine Monologie. Weder Wahnvorstellungen noch Sinnestäuschungen. Auf Fragen gibt er sehr langsam, leise, undeutliche und inkohärente Antworten. Für eine ganz einfache Antwort braucht er sehr lange Zeit. Man mußte geduldig mehrmals dieselbe Frage stellen, und die entsprechende Antwort verlangen. Gedächtnis für frühere Erlebnisse noch ziemlich gut erhalten. Er konnte den Namen des Lehrers und die Zahl der Klassengenossen in der Mittelschule angeben.

**Fall 71. Manie.** Aufnahme 14. V. 1912.

38 jähriger Kaufmann, erblich nicht belastet. Als Kind gesund. Großer Potator. Heirat 1897. Fünf Kinder gesund, luesfrei.

Seit Anfang April hat er etwa 10 Tage lang in Alkohol exzediert. Im Anschluß an dem Rauschzustand lassen sich Uebergeschäftigkeit und Größenwahn nachweisen. Seit 7. V. starke Erregbarkeit, Tobsucht, Tatendrang, Personenverkenennung, Agrypnie, Geschwätzigkeit, Unorientiertheit.

*Befund bei der Aufnahme:* Pupillen symmetrisch, Lichtreflex beiderseits vorhanden. Tremor der Zunge und der Hände nicht bemerkbar. Schmerzempfindung herabgesetzt. Hochmut, enorme Reizbarkeit, Größenwahn, Monologie, Tatendrang, Beschleunigung des Gedankenablaufes, Erschwerung des Rechnens und der Auffassung.

*Krankheitszustand in der Versuchsdauer* (21. bis 28. VI.): Stimmung heiter, Uebergeschäftigkeit, Rede- und Tatendrang, keine Aufregung. Viel geordnetere Handlung im Vergleich zu früheren Zeiten.

**Fall 72. Manie.** Aufnahme 5. VIII. bis 5. XI. 1912.

*Krankheitszustand in der Versuchsdauer* (25. bis 27. VI.): Heitere Stimmung, Größenwahn, Ideenflucht, krankhafte Reizbarkeit, Tobsucht, Geschwätzigkeit, Bewegungs- und Tatendrang. Inkohärenz. Während der Versuchsdauer jeden Tag dasselbe Bild.

**Fall 74. Dementia paralytica.** Aufnahme 16. VII. bis 15. XI. 1912.

46 jähriger Zimmermann. Keine Heredität. Dreimal an Tripper gelitten, aber frei von Syphilis. Sonst keine nennenswerte Krankheit.

Seit 6. dieses Monats ist eine psychische Störung aufgetreten, mit Größenwahnsinn, Verstößen gegen die Sittlichkeit, krankhafte Reizbarkeit, Vergiftungs- und Verfolgungswahn.

*Verlauf nach der Aufnahme:* 23. VII. Pupille beiderseits klein, Lichtreflexe vorhanden. Patellarreflexe gesteigert.

27. V. Multiple Myositis, Operation. Früher Bewegung bis 2. IX. Seit 3. IX. kein Fieber mehr und allmähliche Zunahme des Körpergewichts.

Körpergewicht.

3. IX.	43,250
14. IX.	41,400
28. IX.	42,500
7. X.	42,800
22. X.	45,050
5. XI.	48,800
11. XI.	50,800

Harnuntersuchung am 14. XI.

**Fall 75. Alkohol-Psychose.** Aufnahme 28. IX. bis 9. II. 1912.

Ein 55 jähriger, nichtarbeitender Bauer. Erbliche Anlage nicht nachweisbar. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Weder Lues noch Tripper. Im Jünglingsalter war er etwa 3 Jahre bei einem Weinhandler in Stellung. Charakter ruhig, zurückhaltend, kleinmütig. Heirat mit 24 Jahren, zwei Kinder. Seit 27. Lebensjahr begann er viel mehr als zuvor zu trinken, bei Freunden oder in Trinkhäusern. Nach dem Exzeß Auswandeln mit lauter Monologie, krankhafte Reizbarkeit, Heiterkeit, Geschwätzigkeit, Größenideen, Geldverschwendung, keine psychischen Abweichungen in der Zwischenzeit. Im Jahre 1904 war er etwa 6 Monate in einer Irrenanstalt, von 1907 8 Monate zu Kyoto in der Irrenanstalt. Seit 10 Jahren 3—5 monatlich Anfälle, jährlich 2 mal im Frühling und Winter.

Beim Anfall Schlaf gestört, polyphagisch. Seit 2. IX. d. J. Anfall angefangen. Geschäftsdrang, Trunksucht, Hyperthymie, Größenidee, Geldverschwendung.

Krankheitsverlauf nach der Aufnahme bis zum Versuch ohne merkliche Schwankung.

*Krankheitszustand in den Versuchstagen* (6. bis 12. X.): Heitere Stimmung, zeitweise krankhafte Reizbarkeit, nicht so redselig. Er sprach ganz geordnet, aber wie ein Betrunkener in undeutlicher Weise. Weder Sinnes-täuschung noch auffällige Größenideen.

**Fall 76. Dementia praecox.** Aufnahme 10. IX. bis 10. XII. 1912.

36 jähriger Arbeiter. Keine Disposition, keine nennenswerten Krankheiten. Seit 20. Lebensjahre mäßiger Trinker. Im 26. Lebensjahre an Syphilis gelitten, 2 mal an Bubonen operiert. Ende vorigen Monats hat er eine Woche lang fortwährend in Alkohol excediert. Im Anschluß an diese Betrunktheit bemerkte man Größenwahn, Hyperthymie. Ein paar Tage später kamen Verfolgungswahn, ängstliche Unruhe und Agrypnie zustande, die etwa 5 Tage dauerten. Dann wurde er wieder heiter mit Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit. Gut orientiert. Er glaubt, er sei ein Sohn von Gott, ein langnasiger Kobold beschützt ihn beständig. Gehörshalluzinationen.

*Krankheitszustand in der Versuchsdauer* (4. X. bis 12. X.): Den ganzen Tag saß er mutazistisch in der Zimmerecke, zeitweise ziellose, unartige Handlung. Personenverkennung. Teilnahmslosigkeit. Depressive Stimmung. Konfabulation.

**Fall 77. Neurose unbekannter Natur.** Aufnahme 11. X. bis 29. X. 1912.

Ein 52 jähriger Händler. Keine hereditäre Belastung. Drei Geschwister, gesund. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Keine nennenswerten Krankheiten im Kindesalter. Vom 16. Lebensjahre war er sehr schwächlich bis zum 20. Lebensjahre. Seit 20. Lebensjahre ist er ein Trinker geworden. Vom 27. bis 33. Lebensjahre klagte er häufig über Magenschmerz und Diarrhoe. Weder Syphilis noch Tripper. Charakter aufrichtig, ernst, nicht reizbar. Heirat mit 23 Jahren.

Seit Mai v. J. Kopfschmerz, Ohrensausen, Vergeßlichkeit, gleichzeitig mit Schwerkgefühl des Kopfes und brummendem Gefühl im frontalen Teile. Dauer 10 bis 20 Minuten. Keine Verdauungsbeschwerden. Seit Anfang d. J. mit Plois verbunden. Täglich 1- bis 5 mal Anfälle. Zwischenzeiten vollkommen gesund. Keine Bewußtseinstörung beim Anfall.

*Krankheitszustand in den Versuchstagen* (12. X. bis 15. X.):

12. X.	12,25 p. m.	Anfall		
13. X.	2,27 p. m.	„	3 Minuten lang	
	2,50 p. m.	„	6	„
	3,30 p. m.	„	40	„

Nachts gut geschlafen und vom 14. ab konnte man keinen Anfall mehr bemerken.

**Fall 79. Melancholie.** Aufnahme 18. V. bis 9. VII. 1912.

Ein 31 jähriger Händler. Ein Oheim geisteskrank. Kindheit gesund. Charakter kleinmütig. Im 20. Lebensjahre an Kakke gelitten. Heirat mit 24 Jahren. Vater zweier Kinder. Mäßiger Trinker. Keine nennenswerten Krankheiten.

In Mitte April d. J. hat er eine Reise nach Kyoto unternommen, während des Aufenthalts dort bemerkte man Größenideen, die bis jetzt fort dauern.

*Krankheitszustand am Versuchstage:* Negativismus, Mutazismus, keine Antwort auf Fragen. Aeußere Reize lösen keine Reaktion aus.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Y. Sakaki für die Anregung zur vorstehenden Arbeit und für seine freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen. Abgeschlossen am 20. VII. 1913.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *Albu*, Ueber den Aschengehalt einiger Se- und Exkrete des Körpers. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1909. Bd. 17.
2. *Allers*, Tatsachen und Probleme der Stoffwechselpathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuer Arbeiten. Journ. f. Psych. u. Neur. 1910. Bd. 16.
3. *Alt*, Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1892. Bd. 24.
4. *Bastin*, Contribution à l'étude du pouvoir bactéricide du sang. La cellule. 1892. Bd. 8.
5. *Benjamin*, Ueber die Stoffwechsel beim Myxödem. Jahrb. f. Kinderkrankh. 3. Folge. Bd. 17. Heft 3.
6. *Beumer*, Ueber Lecithinausscheidung bei Tabes und Paralyse und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. München 1910.
7. *Biagey*, Rapport entre l'activité cérébrale et la composition des urines. Arch. génér. de méd. No. 50.
8. *Bisgaard, Axel*, Methode zur objektiven Schätzung der sogen. Phase I bei Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. für Psych. u. Neur. Bd. 28. S. 125.
9. *Bisgaard*, Zur Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. VIII. S. 381.
10. *Bonaduce*, Ueber die Beziehungen des Blutserums von Tieren zur natürlichen Immunität. Zieglers Beiträge. 1893. Bd. XII. S. 353.
11. *Bonfigli*, Sulla eliminazione del bleu de metylene nel' epilessia nel isterismo et in alcune forme mentali. Riv. speriment. di freniatria. 1899. Bd. 25. S. 2.
12. *Borgerini*, Digestionsstörung als Ursache neuropathischer Erscheinung. Wien. med. Woch. 1894. No. 14—15.
13. *Bornstein*, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 25. Heft 2.
14. Derselbe, Ueber die Lecithinämie der Geisteskrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. Orig.-Bd. 6. S. 605.
15. *Brucks*, Zur Tetanie bei chronischer Dilatatio ventriculi. Beitrag zur klinischen Chir. 1908. Bd. 59. Heft 1.
16. *Bruton-Lander*, Indigestion als Ursache nervöser Depression. Practitioner. 1880. Bd. 25.
17. *Died* und *Chenais*, Recherche urologique et haematologique dans la démence précoce. 1902.
18. *Donath*, Der Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere Nervenkrankheiten. Ztschr. f. psychol. Chem. 1904. XLIII. H. 1—2.
19. *J. G. Dreyfuß*, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 63, 637.
20. *Dupres* und *Tissaut*, Désélimination urinaires chez les paralytiques généraux. Paris 1902.
21. *Edenhuizen*, Ein bemerkenswerter Fall von Magentetanie. Arch. f. Verdauungskrankh. 1905. Bd. 11. H. 4.
22. *Ehrmann*, Lecithin im Kot. Ztschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 69, 319.
23. *d'Esterre*, A case of chronic dilatation of the stomach ending in death from general tetanic convulsions. 1900. Lancet II. 1802.
24. *Ewald*, Stoffwechselpsychosen. Die Störung des Sauerstoffwechsels im menschlichen Organismus. A. Stubers Verlag (C. Kabitsch). 1907.
25. *Ewald* und *Witte*, Ueber eine bisher unbekannte Komplikation schwerer Magendarmerkrankung unter dem Bilde akut verlaufender Chorea. Berl. klin. Woch. 1908. No. 2. S. 45.
26. *Flemming*, Ueber die pathologischen Beziehungen der Verdauungsanomalien zur Geistesverwirrung. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1845. Bd. II.
27. *De Fleury*, L'épilepsie toxi-alimentaire. Bull. génér. de théér. 1900. No. 3.
28. *M. Flückiger*, Untersuchungen über die kupferoxydreduzierenden Substanzen des normalen Harns. Ztschr. f. psychol. Chem. 1885. Bd. 9, 323.
29. *Glax*, Ueber den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Krankheiten der Verdauungsorgane und über nervöse Dyspepsie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. No. 223.
30. *Grundsach*, Ueber die Asche des normalen Kotes. Ztschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23, 70.
31. *Gudden, H.*, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 26, 2.
32. *Haig*, Deformation of uric acid. London 1888.
33. Derselbe, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Berlin 1908.
34. *Haugberg*, Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der progressiven Paralyse. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1893. Bd. 50. S. 546.
35. *Herzog*, Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen

und Psychosen von Erkrankungen des Magendarmtractus. Arch. f. Psych. 1896. Bd. 31, 1—2. 36. *Hildebrand*, Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1891. 37. *Jones*, Some clinical notes upon urintesting results. Journ. of mental sciences. 1906. Vol. LII. No. 216. 38. *Idelsohn, H.*, Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 640. 39. *Jonnesco und Grössmann*, Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie. La presse méd. Bd. 52, 409. 40. v. *Jürgensen*, Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. 60. 41. *Juschtschenko*, Ueber die Oxydationsprozesse im Organismus der Geisteskranken und die Giftigkeit des Harns derselben. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 45, 1. 42. *Kauffmann*, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen I, II, III. Jena 1908. 43. Derselbe, Bemerkungen über Magensaftfluß und tetanische Anfälle bei chronischen Magenulcus. New York. med. monthly Journ. 1904. 44. *Klemperer und Ueber*, Zur Kenntnis der diabetischen Lipämie. Ztschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 61, 145. 45. *Klein*, Preliminary report on examinations of the urin in the insane. New York. med. Journ. 1899. Bd. 18, 3. 46. *Kura, Kondo*, Ueber die Ausscheidung von organisch gebundenem Phosphor im Harn. Biochem. Ztschr. Bd. 28. H. 3 u. 4. S. 200. 47. *Lang und Johnson*, Phosphor in den Fäzes beim normalen Menschen. Journ. of amer. chem. Society. 1906. 28. 48. *Laudenheimer, R.*, Paralytische Geistesstörung infolge von Zuckerkrankheit. Arch. f. Psych. 1897. Bd. 29. 49. *Laewe*, Ueber den Phosphorstoffwechsel bei Neurosen und Psychosen. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. I. Mitteil. 1911. Bd. 4. II. Mitteil. 1911. Bd. 5. H. 4. 50. Derselbe, Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. Bd. 7, 73. 51. *Luethke*, Zur Lehre von den Intoxikationspsychosen. Allgem. Ztschr. f. Psych. u. gerichtl. Med. 1910. S. 227. 52. *Mancini, St.*, Ueber die Zusammensetzung und einige Eigenschaften der weißen Blutkörperchen. Biochem. Ztschr. 1910. Bd. 26. S. 140—148. 53. *Marie*, Contribution à l'étude de la toxicité urinaire dans les maladies mentales et nerveuses. Arch. de Neur. I. S. 72. II, 8—9. 54. *Mayer, Martin*, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomen-Infektion. Ztschr. f. experim. Ther. u. Path. 1905. Bd. 1, 539. 55. *Mayer, P.*, und *Neuberg, C.*, Ueber den Nachweis gepaarter Glukuronsäuren und ihr Vorkommen im normalen Harn. Ztschr. f. psychol. Chem. 1900. Bd. 29, 256. 56. *Morgan*, Gastric tetany with report of cases. Philadelphia med. Journ. 1901. I. S. 970. 57. *Mosso*, Toxicité des premiers produits de la digestion et influence des aliments sur la contraction musculaire. Arch. ital. de Biol. T. XLVII. No. 2. 58. *Murdoch*, The two cases of epilepsy the results of gastro-intestinal disturbances. Med. News. 1905. Vol. 87. No. 3. 59. *Müller, F.*, und *Brieger*, Autointoxikationen intestinalen Ursprungs. Referat a. d. Kongr. f. inn. Med. 1898. 60. *Naecke*, Ueber atypische Paralyse. Ztschr. f. Psych. 1910. Bd. 67, 177. 61. *Neuberg und Hildesheimer, A.*, Ueber zuckerfreie Hefegärung. Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 31, 170. 62. *Peritz, G.*, Kotpophosphor bei Paralyse. Ztschr. f. experim. Path. 1909. Bd. 5, 614. 63. Derselbe, Ueber das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecitin. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1901. Bd. 5, 34, 612. 64. *Pflüger*, Ueber die Zuverlässigkeit der Zuckerproben von Hamarsten, Nylander und Worm-Müller. Arch. f. d. ges. Phys. 1907. 116, 265, 533. 65. Derselbe, Arch. f. d. ges. Phys. 1904. 105, 121. 66. *Pighini*, Ueber die Mängel des Cholesterins und Oxycholesterins des Serums bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. Bd. 4, 629. 67. *Plaut und Fischer*, Die Luesparalysefrage. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 66. S. 340—414. 68. *Ploenjes*, Das Vorkommen und ursächliche Beziehungen der psychischen Störungen, sowie der Einfluß dieser Beziehungen auf eine kausale Behandlung, besonders aber auf die Prophylaxis von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 46. H. 3. 1910. 69. *Quossig*, Zur Kenntnis der Tetanie intestinalen Ursprungs. Münch. med. Woch. 1906. No. 10. 70. *Raimann*, Ein Fall von Cerebropathia psychica toxicaemica (Korsakoff) gastro-intestinalen Ursprungs. Monatsschr. f.

Psych. u. Neur. Bd. 12. 71. *Richter*, Beiträge zur diagnostischen Verwertung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 1. H. 3. 72. Derselbe, Ueber eine neue Methode der Psychodiagnostik, Gyógyaszat. 1910. Bd. 50, 21. 73. *Robertson*, Toxaemia in the aetiology of mental disease. Journ. of mental sciences. Juli 1902. 74. *Robin*, Les psychoses d'origine digestive. Internat. Beiträge z. Path. u. Ther. v. Ernährungsstörungen. 1910. Bd. II. H. 1. 75. *Rohde, E.*, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Zit. nach Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 32. S. 286. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 95. S. 148. 1908. 76. *Rosanoff u. Wiseman*, A study of the blood and cerebrospinal fluid. Amer. Journ. of Insanity. 1910. Vol. LXVI. No. 5. 77. *Rosenfeld, M.*, Ueber den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1906. Bd. 63, 367. 78. Derselbe, Ueber Stoffwechselversuche bei abstinierenden Geisteskranken. Neurol. Zbl. 1904. 968. 78a. *Schneider*, Einwirkung von Zersetzungstoffen auf die Alexinwirkung. Arch. f. Hygiene. 1897. Bd. 28, 390. 79. *Schoendorf, B.*, und *Wenzel*, Ueber den Einfluß chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate und die Zuckerkrankheit. Münch. med. Woch. 1906. No. 10. 80. *Schraeder, E.*, Zur Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse. Neurol. Zbl. 1910. Bd. 29, 562—569. 81. *Schroeder, P.*, Intoxikationspsychosen. Handb. d. Psych. v. Prof. Aschaffenburg. 1912. 82. *Schulze und Knauer*, Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1910. Bd. 66, 759. 83. *Siegmund*, Urinveränderung bei Geisteskrankheiten. Ztschr. f. Psych. 1895. Bd. 51. S. 602. 84. *Stievers, R.*, Ueber Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Berl. klin. Woch. 1898. No. 31. 85. *Spengler, L.*, Ueber die Geisteskrankheiten im Orient. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1848. Bd. 5. S. 605—621. 86. *Spindler, A.*, Bemerkungen über den Komplementgehalt und die Wassermannsche Reaktion des Blutes Lepröser. Dermat. Zbl. 1913. No. 3. 87. *Sprattling*, Epilepsie and Digestion. New York. med. Journ. No. 14 u. 21. 88. *Tintemann*, Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie. Münch. med. Woch. 1909. No. 20. 89. Derselbe, Beobachtungen über Zuckerausscheidung bei Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1911. S. 294. 90. *Tuczek*, Stoffwechsel bei abstinierenden Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 15, 784. 91. *Ury*, Kasuistische Beiträge zur Tetanie und den anderen tonischen Krampfformen bei Magendilatation. Dtsch. med. Woch. 1900. No. 29 und 30. 92. *Wagner und Jauregg*, Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxikation. Wien. klin. Woch. 1896. No. 10. 93. *Weil und Kaffka*, Weitere Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klinik. 1911. S. 1314. 94. *Wilenkro, M.*, Ueber Immunisierung mit Kot und über das Verhalten des Inhalts verschiedener Darmpartien gegen Kotpräzipitin und Serumpräzipitin. 1. Mitteilung. Ztschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 1, 218. 1909, und Wien. klin. Woch. 1908. No. 48. 95. *Worm-Müller*, Der Nachweis des Zuckers im Harn mittels Kupferoxyds und alkalischer Seignettelösung. Arch. f. die ges. Phys. 1882. Bd. 27, 112.

Abgeschlossen am 20. Juli 1913.

## Buchanzeigen.

Hofrat Dr. L. Löwenfeld, *Sexualleben und Nervenleiden, nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie*. 5. Auflage. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann.

Verfasser hat es sich zur Aufgabe gestellt, „diejenigen Verhältnisse des sexualen Lebens und pathologischen Veränderungen der Genitalorgane zu besprechen, welche am häufigsten zu Störungen im Nervenbereiche

führen, deren pathogenetischer Einfluß schon das Interesse des Arztes am meisten in Anspruch nimmt.“

Das erste Kapitel handelt von Entwicklung und Dauer der sexuellen Funktionen. Sodann folgt die Besprechung der nervösen und psychischen Störungen in den einzelnen Entwicklungsperioden, wobei naturgemäß die Störungen im weiblichen Organismus den breiteren Raum einnehmen. Die weiteren Kapitel erörtern die sexuelle Abstinenz, die Onanie, den sexuellen Präventivverkehr, besprechen den Einfluß sexuellen Verkehrs auf bestehende Nerven- und Geisteskrankheiten und behandeln die Erkrankungen der Sexualorgane als Ursache von Nervenleiden. Ein eigenes Kapitel ist der *Freud'schen* Theorie von der Sexualität in der Aetiologie der Neurosen gewidmet, dem Verfasser eigene Untersuchungen über die sexuelle Aetiologie der neurotischen Angstzustände folgen läßt.

Einen sehr breiten Raum nimmt das Kapitel über die Anomalien des Geschlechtstriebes ein.

Den Abschluß bilden Hinweise auf Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. Ein kurzer Literaturbericht sowie ein Sachregister erhöhen die Brauchbarkeit.

Die klare, sachgemäße Schilderung in flüssiger Schreibweise, die überall auf breitester Erfahrung fußt, die zahlreich eingestreuten Beispiele, die die theoretischen Erörterungen wertvoll ergänzen, die kritischen Bemerkungen, die auch bei abweichender Ansicht den Gegner zu Worte kommen lassen und dem Leser eine eigene Urteilsbildung ermöglichen, machen das Buch nicht nur für den Spezialarzt außerordentlich brauchbar, sondern empfehlen es auch für den Gebrauch des praktischen Arztes, der an seiner Hand mit größter Sicherheit allen Fragen gerecht werden kann auf einem Gebiete, das für das einzelne Individuum von weittragendster Bedeutung ist.

Wasserfall.

**A. Justschenko.** *Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemische Untersuchungen.* Dresden 1914. Theodor Steinkopf.

Nach einer Uebersicht über die historische Entwicklung der Ansichten vom Wesen der Geisteskrankheiten gibt Verfasser eine kritiklose Aufzählung chemischer und biologischer Untersuchungen, die an Geisteskranken ausgeführt worden sind. Als ein prinzipieller Fehler muß es angesehen werden, daß er alle Resultate und Schlußfolgerungen, die derartige Untersuchungen erzeugt haben, als erwiesene Tatsachen hinnimmt. Der Titel des Buches verspricht mehr als der Inhalt bietet. Seelert-Berlin.

**Stransky.** *Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie.* I. Allgemeiner Teil. Leipzig 1914. F. O. W. Vogel.

Der Verfasser hat es verstanden, die für die diagnostische und therapeutische Tätigkeit des Arztes am Krankenbett wichtigen Tatsachen der Psychiatrie in anschaulicher, leicht verständlicher Form zu schildern. Er ist dabei bemüht gewesen, auf die engen Beziehungen der Psychopathologie und der klinischen Psychiatrie zu anderen Gebieten der Pathologie und klinischen Medizin hinzuweisen. Als ein Vorzug der Darstellung der allgemeinen Symptomatologie ist es anzusehen, daß neben der Schilderung der einzelnen Symptome auf ihre Beziehungen zu den häufigsten pathologischen Zustandsbildern hingewiesen wird, theoretische Fragestellungen werden dabei nur soweit gestreift, als sie den Studenten und den praktisch tätigen Arzt interessieren können.

Anerkennung verdient auch das ausführliche Kapitel über allgemeine Therapie der Geisteskrankheiten, das für den beabsichtigten Zweck des Buches, den Studierenden in das praktisch Wichtige der Psychiatrie einzuführen, und dem in der allgemeinen Praxis stehenden Arzt Ratschläge zu geben, willkommen sein wird. Die lebhaft, stellenweise affektvolle Schilderung des Verfassers trägt dazu bei, die Lektüre des Buches anregend zu gestalten.

Der von *Karl Feri* bearbeitete 60 Seiten umfassende Anhang „Wirkungsweise und Anwendung der für den praktischen Psychiater wichtigen Arznei-

mittel“ enthält manche für das therapeutische Handeln wertvolle Angaben. Da die Auswahl der angeführten und zum Teil besprochenen Medikamente weit über die speziellen Bedürfnisse des Psychiaters hinausgeht, ist er als Teil eines psychiatrischen Lehrbuches zu umfangreich geworden.

Seelert-Berlin.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.**

Herausgegeben von *Bleuler* und *Freud*, redigiert von *Jung*. V. Band, 1. Hälfte. Wien 1913. Franz Deuticke.

*Itten* gibt zwei Beiträge zur *Psychologie der Dementia praecox*, die illustrieren, wie von den Psychoanalytikern der Gedankeninhalt der Kranken gegenüber anderen psychopathologischen Symptomen in seiner Bedeutung für die Symptomatologie der Psychosen einseitig überschätzt wird.

*Ernest Jones*, *Einige Fälle von Zwangsneurose* (Schluß). Die beiden Krankengeschichten sind dürftig und schlecht. Fragestellungen, die sich bei Bearbeitung solcher Krankheitsfälle aufdrängen, sind hier unter der Herrschaft der überwertigen Idee der Psychoanalyse gar nicht gestreift. Man kann die Kranken bedauern, die sich vielleicht aus krankhaften Motiven heraus ein derartiges rücksichtsloses Ausfragen, ein Wühlen in ihren sexuellen Vorstellungen gefallen lassen. Eine ärztliche Tätigkeit ist das nicht.

Man könnte daher vom ärztlichen Standpunkte aus derartige Arbeiten übergehen, wenn der Verfasser sich nicht anmaßen würde, zu behaupten, daß durch die Psychoanalyse bei zweien seiner Kranken ein therapeutischer Erfolg erzielt worden wäre; bei einem dritten ist er ausgeblieben. Nach den klinischen Erfahrungen ist nicht daran zu zweifeln, daß Zwangsneurosen auch ohne jede Therapie ausheilen. Einer der Kranken von *Jones* war zum viertenmal erkrankt. Es kann nur auf Kritiklosigkeit oder Unkenntnis beruhen, wenn skrupellos die Therapie, die zur Zeit des Abklingens der Krankheitserscheinungen gerade betrieben wurde, für den Verlauf des Leidens verantwortlich gemacht wird.

Eine Blüte psychoanalytischer Forschung ist die Arbeit von *Oskar Pfister*, *Kryptolalie, Kryptographie und unbewußtes Vexierbild bei Normalen*.

Mit Kryptolalie werden hier willkürlich hergestellte sinnlose Lautverbindungen, mit Kryptographie willkürliche sinnlose Schriftzeichen benannt. Die Phantasie *Pfisters* gibt diesen unsinnigen, meist auf die Sexualität bezogene Deutungen. Zur Kritik der Arbeit genügt es, ein Beispiel anzuführen: *Moralifusalogontafinspondas* bedeutet in der Phantasie *Pfisters* „Noch eleganter war sie an den Füßen während des feierlichen Trunkes“.

*Sadger*, *Ueber den sado-masochistischen Komplex*. Versuch, abnorme sexuelle Neigungen vom Standpunkt der Psychoanalytiker verständlich zu machen.

*Stärke* berichtet in seiner Arbeit: *Neue Traumexperimente im Zusammenhang mit älteren und neueren Traumtheorien* über Versuche, Träume experimentell durch Reize auszulösen. Als Reize sollten wirken Urindrang, Defäkationdrang, ein um die Knöchel gewundenes Tuch, ein Leukoplaststreifen, der zwei Finger aufeinander hält.

Irgend etwas aus dem Inhalt der Träume wird dann als symbolische Darstellung der somatischen Reize gedeutet.

In *Jungs Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie* ist eine Uebersicht über die Entwicklung und Wandlung der Lehre von der Psychoanalyse der Neurosen gegeben. Bei der Psychoanalyse handele es sich heute nicht mehr um die Traumlehre. Zum eigentlichen Forschungsobjekt der Psychoanalyse sei das Gebiet der unbewußten Infantilphantasien geworden, das den Schlüssel zur Aetiologie der Neurose zu enthalten scheine. *Jung* wendet sich gegen unmaßige Ausdehnung des Sexualbegriffes auf Handlungen im Kindesalter; *Freuds* Annahme einer frühinfantilen Sexualität stellt er die Theorie der sexuellen Latenzperiode entgegen.

Scharfe Worte findet er zur Verteidigung der Psychoanalyse. Die Opposition biete ein etwas komisches Bild bemeidenswerter Rückständigkeit. Die Hoffnung, daß es den Psychoanalytikern gelingen werde, Frieden mit der Wissenschaft zu schließen, hat er noch immer nicht aufgegeben.



Die Arbeit *Bleulers: Der Sexualwiderstand* enthält Betrachtungen über die der Betätigung des Sexualtriebes entgegenstehenden Hemmungen. *Bleuler* glaubt zu der merkwürdigen Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß die Uebertragung des an Onanie anschließenden negativen Affektes auf die Sexualbetätigung überhaupt das Wesentliche an der allgemeinen Sexualhemmung sei. Wenn er behauptet, es sei nicht unwahrscheinlich, daß die Onanie die wichtigste Wurzel aller pathologischen Versündigungsgefühle ist, so überschätzt er die auf depressiver Grundlage entstandenen Onanievorwürfe in ihrer Bedeutung für die Gestaltung krankhafter Selbstbeschuldigungen.

Seelert-Berlin.

**Plaut, Ueber Halluzinosen der Syphilitiker.** Berlin 1913. Julius Springer. Verfasser hat den Versuch unternommen, es wahrscheinlich zu machen, daß Syphilis instande ist, paranoide Psychosen mit Halluzinationen zu erzeugen. Mit Verwertung der diagnostischen Hilfsmittel der serologischen Untersuchung von Blut und Liquor, sowie der Untersuchung des Liquors auf Zell- und Eiweißgehalt will er die ätiologischen Beziehungen zwischen Syphilis und derartigen Psychosen glaubhaft machen und auf klinische Besonderheiten im einzelnen Falle hinweisen.

Große Bedeutung für die Diagnose der Hirnlues mißt er der serologischen Auswertungsmethode des Liquors nach *Hauptmann* bei; dieser gegenüber treten seiner Erfahrung nach die anderen Reaktionen an Bedeutung zurück.

*Plaut* unterscheidet akute und chronische Formen der Halluzinosen der Syphilitiker. Ob beiden verschiedene Krankheitsprozesse zugrunde liegen, ob die im Verlauf übereinstimmenden Psychosen immer auf gleichartige Hirnerkrankungen zurückzuführen sind, vermag er nicht zu entscheiden. Bei den akuten Formen ist unter spezifischer Therapie meist, aber nicht immer eine völlige Restitution eingetreten, Sinnestäuschungen und Wahnbildungen schwanden bei ihnen, im Gegensatz zu den als chronisch bezeichneten Formen.

Durch Mitteilung von zehn Krankengeschichten werden die Krankheitsbilder geschildert, die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte werden kritisch erörtert.

Bei den akuten Formen handelte es sich um ängstliche Erregungszustände mit Gehörstäuschungen und Wahnbildungen, zum Wahnsystem kam es nicht. Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten spielten eine ganz untergeordnete Rolle. Bei zwei Fällen trat die Psychose im Sekundärstadium der Syphilis in Erscheinung, bei den anderen später.

Bei den chronischen Formen waren Intensitätsschwankungen der ängstlichen Erregungen mit Gehörstäuschungen häufig. Zu einem fortschreitenden psychischen und körperlichen Siechtum kam es nicht. Die Dauer der Erkrankung lag bei den akuten Formen zwischen 18 Tagen und 10 Monaten, bei den chronischen zur Zeit der Beobachtung zwischen 1 und 14 Jahren.

Auffällig ist bei Durchsicht der Krankengeschichten, daß nicht bei allen Fällen eine Vermehrung der Lymphozyten im Liquor gefunden wurde, und daß diese bei anderen recht gering war, auch die Eiweißreaktion nach *Nonne* war nicht in allen Fällen positiv.

Anhangsweise teilt Verfasser vier Krankheitsfälle mit, die er als syphilisverdächtige Halluzinosen im Senium bezeichnet. Es handelt sich um Frauen, die im 7. Lebensjahrzehnt stehen. Die psychotischen Symptome sind auch bei ihnen akustische Halluzinationen und Wahnvorstellungen im Sinne der Verfolgung ohne systematisierende Verknüpfung. Die *Wassermannsche* Reaktion war bei ihnen im Blut positiv, im Liquor bei zweien nur in höherer Konzentration positiv, ein dritter Fall wurde nicht ausgewertet; Pleozytose war nicht vorhanden.

In diesen drei Fällen scheint es doch recht zweifelhaft zu sein, ob hier irgendwelche Beziehungen zwischen Lues und Psychose bestehen. Recht gezwungen erscheint diese Annahme des Verfassers in Fall III, der

von *Spielemeyer* histologisch untersucht wurde. Luesverdächtige Prozesse fanden sich hier weder an Gefäßen noch Meningen, sondern Arteriosklerose der Hirngefäße, besonders in der Rinde, und einzelne kleine Erweichungsherde.

Zu wünschen ist es, daß Verfasser später einmal über das Ergebnis histologischer Untersuchung auch anderer in dieser Arbeit beschriebener Fälle berichtet.  
Seelert-Berlin.

Urstein, *Spätpsychosen katatonen Art.* Berlin-Wien 1913. Urban und Schwarzenberg.

Als Spätpsychosen bezeichnet Verfasser jene Krankheitsfälle, bei denen das Leiden erst nach dem 40. Lebensjahr zur Entwicklung gekommen ist. Er glaubt, daß Geistesstörungen, die sich in diesen Lebensabschnitten entwickeln, sehr oft gewisse gemeinsame klinische Grundzüge darbieten, auch wenn die Krankheitsprozesse selbst ihrem Wesen nach verschieden sind. Er will zeigen, daß Späterkrankungen katatonen Art hinsichtlich der klinischen Bilder, der Verlaufsform und Prognose in nichts von dem abweichen, was wir bei analogen in der Pubertät sich entwickelnden Prozessen feststellen können.

Den Begriff der Katatonie faßt er sehr weit. Man muß nach seinen Krankengeschichten annehmen, daß er hierunter die verschiedenartigsten Psychosen zusammenbringt, und nur dann wird man alle diese verschiedenen Krankheitsfälle katatone nennen können, wenn man sich, wie der Verfasser es tut, seine eigene Nomenklatur zurecht macht. Er unterscheidet eine hebephrene, paranoide, manisch-depressive, präsenile und hypochondrisch-nihilistische Form seiner Katatonie. Die Frage nach der Bedeutung psychomotorischer Symptome für die als Katatonie bezeichneten Krankheitsfälle ist in dem Buch gar nicht erwähnt. In den meisten Krankheitsfällen sind sie überhaupt nicht erkennbar, in anderen haben sie nur eine ganz untergeordnete symptomatologische Bedeutung.

Die erste der mitgeteilten Krankheitsgeschichten gibt ein gutes Beispiel, wie Verfasser seine Diagnose der Katatonie stellt. Es handelt sich da um eine paranoide Psychose; die Pat. mit krankhaft gesteigertem Persönlichkeitsbewußtsein hat die Eigenart, ihren durch Heirat erworbenen Familiennamen abzulehnen. Für den Verfasser ist dieses ein Zeichen von Negativismus und ausreichend zur Diagnose der Katatonie.

Eine derartige oberflächliche Beurteilung psychopathologischer Erscheinungen ist nicht geeignet zur Beantwortung klinischer Fragen beizutragen, und wenn der Verfasser in seinen Schlußbetrachtungen behauptet, daß er überall gemeinsame Züge nachgewiesen, regelmäßige Verknüpfungen bestimmter Bilder festgestellt, Merkmale fixiert habe, die mit Wahrscheinlichkeit, oft sogar mit Sicherheit das zu erwartende Ende vorauszusagen ermöglichen, so wird niemand ihm beistimmen, der sich aus dem Buche überzeugt hat, auf welchen oberflächlichen Voraussetzungen seine klinischen Schlußfolgerungen basieren.

Das Wesen der Spätkatatonie sieht Verfasser in autotoxischen Prozessen, die organische Genese des Leidens ist für ihn höchst zweifelhaft, die pathologische Anatomie scheint ihm nicht berufen, das Wesen der Krankheit zu klären. Bei dieser Anschauung wird es ihm leicht, auf Sektion und mikroskopische Untersuchungen seiner verstorbenen Fälle zu verzichten.

Das beste in dem 440 Seiten starken Buch sind die den größten Teil einnehmenden 40 Krankheitsgeschichten, von denen mehr als die Hälfte aus *Laehrs* Anstalt Schweizerhof stammt. Ihr Wert liegt darin, daß sich die Beobachtung der Fälle über eine große Reihe von Jahren, bei einigen über mehr als 30 Jahre erstreckt. Jeder Krankheitsgeschichte hat Verfasser eine zusammenfassende Schilderung und Epikrise des Falles beigefügt.  
Seelert-Berlin.

(Aus der psychiatr.-neurol. Klinik der Reichs-Universität Utrecht.  
[Professor Heilbronner.] )

## Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle.

Von

C. F. ENGELHARD,  
Assistent der Klinik.

In der Literatur der letzten Jahre hat eine besondere Kategorie vor allem bei Kindern häufig beobachteter Anfälle eine große Rolle gespielt; es handelt sich um die von *Friedmann*<sup>1)</sup> zunächst als „narkoleptische Anfälle“, später<sup>2)</sup> als „gehäuften nervöse Absenzen im Kindesalter“, von *Heilbronner*<sup>3)</sup>, der sich nicht auf reine Absencezustände beschränkte, als „gehäuften kleine Anfälle“ bezeichneten Zustände. Es scheint mir unnötig, hier auf die Entwicklung dieser Frage, vor allem die älteren einschlägigen Mitteilungen (*Westphal, Fürstner, Gélineau, Hoche, Löwenfeld*) einzugehen, um so mehr, da in einer der jüngsten Veröffentlichungen [*Stöcker*<sup>4)</sup>], eine derartige Uebersicht gegeben ist.

Dagegen scheint es mir nicht unnötig, hier ganz kurz die theoretisch wie praktisch gleich wichtigen Fragen zu rekapitulieren, die sowohl angesichts des Einzelfalles als auch generell Beantwortung verlangen; sie wären etwa folgendermaßen zu formulieren:

1. Gehören alle diese oder ein Teil dieser Zustände zur Epilepsie, oder vorsichtiger ausgedrückt, teilen alle diese Zustände die ungünstige Prognose, die wir nach allgemeiner Auffassung (cf. *Binswanger*) denjenigen Fällen zu stellen pflegen, in denen bei jugendlichen Individuen gehäuften Anfälle vom Charakter der Absenzen oder anderen kleinen Anfälle auftreten, oder ist die Prognose günstiger, eventuell auch Heilung möglich?

Letzterenfalls:

2. Liefert der Einzelfall, vor allem Art und Tiefe der Bewußtseinsstörung, genügende Anhaltspunkte zur Trennung? Oder:

3. Sind solche Anhaltspunkte nur aus dem Verlaufe (Genese, Beeinflußbarkeit usw.) resp. aus dem Auftreten oder Ausbleiben intervallärer Erscheinungen, vor allem dauernder psychischer Veränderungen, zu gewinnen?

<sup>1)</sup> *Friedmann*, Ueber die nichtepileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.

<sup>2)</sup> *Friedmann*, Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absenzen im Kindesalter. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. IX. Heft 2. 1912.

<sup>3)</sup> *Heilbronner*, Ueber gehäuften kleine Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 31.

<sup>4)</sup> *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XVIII. Heft 1/2. 1913.

4. Wenn eine Abtrennung erfolgt, stellen die zugehörigen Fälle eine einheitliche Gruppe dar, ist ihre Stellung selbständig oder sind sie alle oder teilweise einer anderen Gruppe (Hysterie, Affekt-epilepsie, degenerative Zustände im allgemeinen) anzugliedern?

5. Bestehen insbesondere, wie die durch *Friedmann* bestätigten Erfahrungen *Manns*<sup>1)</sup> anzudeuten scheinen, regelmäßige Beziehungen zu den sphasmophilen Zuständen?

Fortschritte werden nicht von theoretischen Erörterungen zu erwarten sein, sondern von der Beibringung neuen Materials und seinem Vergleich mit dem schon vorhandenen.

Die folgende Mitteilung legt darum den Hauptwert auf eigene Beobachtungen; verwertet sind dabei zunächst 5 von den früher (1906) veröffentlichten Beobachtungen *Heilbronn's*, drei der Patienten sind neuerdings nachuntersucht; über zwei andere sind uns ausreichende Nachrichten zugegangen. Weiterhin sind verwertet 15 Patienten (von denen 11 klinisch, zum Teil mehrfach behandelt, die anderen 4 nur poliklinisch resp. in der Sprechstunde beobachtet sind), bei denen gehäufte kleine Anfälle als alleiniges oder wenigstens auffallendstes Symptom beobachtet wurden. Ebenso wie in der Veröffentlichung von *Heilbronner* sind nicht ausschließlich Fälle berücksichtigt, die sicher oder wahrscheinlich der „gutartigen“ Form (um zunächst einen möglichst wenig präjudizierenden Ausdruck zu gebrauchen) angehören, sondern auch solche mit unzweifelhaft ungünstigerem Verlauf, soweit differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber dieser Gruppe in Betracht kommen konnten. Nicht berücksichtigt werden dementsprechend alle gehäuften kleinen Anfälle bei grob organischen Prozessen und die Fälle, in denen bei zweifellosen Epileptikern neben anderen Erscheinungen auch kleine Anfälle in größerer Anzahl beobachtet sind.

Auch von den neuen Fällen ist ein Teil bereits recht lange beobachtet resp. längere Zeit nach der ersten Untersuchung zur Nachuntersuchung aufgefordert worden.

Das mir zur Verfügung stehende Material läßt sich folgendermaßen einteilen:

#### I. Suggestiv zu beeinflussende Fälle:

- a) Durch suggestive Behandlung definitiv geheilte Fälle.
- b) Fälle, bei denen mehr oder weniger deutlich ebenfalls ein Einfluß psychischer Momente auf den Verlauf, wenn auch nicht immer zur Heilung führend, konstatiert werden kann.
- c) Fälle, bei denen nach anfänglichem Verschwinden der Anfälle, später doch wieder ein Rezidiv eintrat.

II. Fälle, die durch unsere suggestive Behandlung nicht beeinflussbar schienen.

<sup>1)</sup> *L. Mann*, Erregbarkeitssteigerung bei narkoleptischen Anfällen. Ztschr. f. med. Elektrologie. Bd. XIII. 1911.

III. Poliklinisch behandelte oder in der Sprechstunde untersuchte Fälle.

Diese Einteilung bietet den Vorteil, das Resultat der angewandten Behandlung sofort zu demonstrieren. Die „suggestive Behandlung“ bestand in den gewöhnlichen Isolierungsmethoden, manchmal mit kalten Abreibungen kombiniert. Das durch *Heilbronner* in seinem ersten Fall damit erzielte günstige Resultat veranlaßte uns zur weiteren Anwendung. Natürlich besteht die Möglichkeit, daß einzelne Fälle der zweiten Gruppe durch andere Methoden oder von anderer Seite angewandte suggestive Therapie doch zu beeinflussen wären; andererseits könnten längere Beobachtung oder ausführlichere Angaben uns doch vielleicht veranlassen, einige Fälle statt unter Ia unter Ic einzureihen.

Die poliklinisch und in der Sprechstunde behandelten Patienten stehen im allgemeinen außerhalb dieses Schemas und bilden daher eine besondere Gruppe. Meines Erachtens ist nämlich für die Beurteilung eines speziellen Falles die Aufnahme in ein Krankenhaus *conditio sine qua non*. Von einem kurzen poliklinischen Besuch ist in suggestiv therapeutischer Hinsicht nicht viel zu erwarten. Dabei gilt erst recht, daß nur das positive Resultat beweisend ist. Indessen ist bei 2 poliklinischen Fällen und einem der Sprechstunde doch noch ein günstiges Resultat, wenn bei den 2 ersten auch nur vorübergehend, erreicht, weswegen ich diese 3 Fälle unter Rubrik Ic resp. Ib eingereiht habe.

Unter Ia gehören die folgenden 5 Beobachtungen:

Zunächst die Katamnese des schon durch *Heilbronner* mitgeteilten Falles (l. c. S. 477):

**Beobachtung 1.** L. de G., jetzt ein 16 jähriger Bursche, kommt am 24. X. 1912 auf unsere Aufforderung hin mit seinem Vater wieder in die Poliklinik. Er ist ein kräftig gebauter junger Bauer, nicht allzu schlau, aber ordentlich in seiner Arbeit. Erinnert sich noch an kleine Einzelheiten seiner früheren Krankheit, hat später noch zweimal etwas davon gemerkt. Zunächst im November 1906: er half beim Schlachten und wurde vom Vater weggeschickt, etwas zu holen, wollte aber lieber bleiben, und plötzlich traten einen Augenblick lang dieselben Erscheinungen auf wie früher, ebenso auch im Frühjahr 1907, als er sich mit anderen Jungen herumbalgte. Seitdem wurden jedoch nie mehr Spuren der früheren Absenzen beobachtet. Psychisch vollständig normal.

**Beobachtung 2.** v. W. war am Anfang der Beobachtung ein zehnjähriger Knabe. Vater etwas nervös; die Mutter immer gesund, weint aber leicht. Heredität lag angeblich nicht vor, und auch eine luetische Infektion der Eltern ist von ärztlicher Seite ganz bestimmt abgelehnt; fünf Brüder und Schwestern, von welchen nur der jüngste leicht erregbar sein soll, aber nie etwas von Anfällen gezeigt hat. Als Säugling kränklich, kam er als dreijähriger Knabe zu der Großmutter, weil der Haushalt bei den Eltern zu groß wurde. Im Januar 1910 beim Spielen auf der Straße unter einen Wagen geraten, wurde er nach den Angaben des Vaters ganz bewußtlos heimgebracht und war erst am nächsten Tage wieder ganz klar. Er selbst kann sich vom Unfall nur erinnern, daß ihm dabei die Holzschuhe unter die Räder gekommen sind. Nachdem er vier Wochen das Bett gehütet, kam er zwei Monate nach dem Unfall am 24. III. 1910 zum ersten Male auf die Poliklinik. Er soll seit ungefähr sieben Wochen täglich 3—10 Anfälle gehabt haben, wobei er plötzlich anfängt die Augen zu drehen; er kneift dann die Hände zusammen und reagiert nicht auf die an ihn gerichteten Fragen.

Die Anfälle sollen ein paar Minuten dauern, dann sei er wieder normal wie vorher und wisse selbst nichts davon. Am 29. III. wird der Patient aufgenommen. Gleich am ersten Tage hat er einige Anfälle von ganz kurzer Dauer, zuckt mit Armen und Beinen, zeigt dabei keine deutliche Störung des Bewußtseins und ist gleich nachher wieder ganz normal. Neurologisch und ophthalmologisch untersucht ohne Befund. Patient ist sehr munter und vergnügt.

Am 31. III. wird er in Ermangelung eines Einzelzimmers hinter hohe Bettschirme gelegt. Kein Besuch. Seitdem gar keine Anfälle mehr. Auch nachdem zwei Wochen später die Isolierung aufgehoben wurde, sind dieselben nicht zurückgekommen. Am 22. IV. 1910 wird der Junge geheilt entlassen.

31. VIII. 1912 berichtet der Vater, der Zustand ist ganz gut geblieben; er hat nie mehr Anfälle gehabt. Er besucht noch immer die Schule, ist niemals durchgefallen, lernt gut, „sogar besser wie vorher“. Er soll ein gewandter, netter Knabe sein, körperlich und psychisch ganz gesund.

**Beobachtung 3.** D. J., 5 jähriges Mädchen. Erblich nicht belastet. Vater, Mutter und die übrigen sechs Kinder alle gesund. Bis April 1911 ganz normal, bekam sie ohne bekannte Ursache Anfälle, wobei sie die Arme und Beine reckte und den Oberkörper rückwärts streckte. Sie ist dabei nie gefallen, war auch nicht bewußtlos, und von Zuckungen hat der Vater nie etwas bemerkt. Die Anfälle waren sehr frequent, die letzten Tage fast dauernd, namentlich nachts. Am 30. XI. 1911 kommt sie mit dem Vater in die Poliklinik, wo sogleich ein Anfall beobachtet wird: das Kind macht plötzlich einen schönen opisthotonischen Bogen, und nach einigen Sekunden ist es wieder vorbei. Neurologische und ophthalmologische Abweichungen werden nicht konstatiert, und auch psychisch macht das Kind einen durchaus normalen Eindruck. Eine Stunde später während der poliklinischen Demonstration können wir wieder mehrere Anfälle beobachten. Schon wie sie in den Hörsaal hereingebracht wird, hält sie den Kopf in starkem Tremor in den Nacken, aber bald zeigt sie auch hier Anfälle mit starkem Rückwärtsziehen des Oberkörpers, allerdings nun mit einem deutlichen Tremor in Kopf und Armen. Bewußtlos ist sie dabei sicher nicht: während des Anfalls greift sie zum Beispiel nach Schokolade, gibt auch ohne jeden Tremor die Hand usw. Das Kind wird aufgenommen und hinter Bettschirmen isoliert. Die Temperatur war am ersten Tage erhöht bis 38,2 rektal, mit einem Puls von 130. Der Urin enthält eine Spur Eiweiß; am Abend nach der Aufnahme wird ein Anfall mit lautem Aufschreien von der Wärterin beobachtet. Am nächsten Tage ist das Kind furchtbar ungezogen, es macht fortwährend Brechbewegungen während des Essens, wirft den Teller zu Boden, usw. Nach den Angaben der Schwester soll sie aber am ganzen Tage nur einmal einen Anfall gehabt haben.

2. XII. Nachts ein Anfall. Temperatur 37,2. Puls 108. Tagsüber keine Anfälle mehr.

4. XII. Das Kind hat keine Anfälle mehr gehabt. Ab und zu noch ungezogen; im allgemeinen aber ein nettes, ganz gewecktes Mädchen. Sie wird am 6. XII. wieder klinisch demonstriert als vorläufig geheilt und bald darauf entlassen.

Am 9. IX. 1912 kommt der Vater mit dem Kind wieder einmal zu uns und berichtet, daß sie noch dreimal eine Andeutung von der früheren Krankheit gezeigt hat. Das erstemal etwa drei Monate nach der Entlassung morgens früh wieder einige Anfälle. Der Vater bekam dabei den Eindruck, sie wollte von der Schule zu Hause bleiben, weil sie sich damals sehr fürchtete vor einer Lehrerin. Er hat sie darum ganz einfach gepackt und nach der Schule getragen. Sie war dann sehr beschämt, und wenn auch an den folgenden Tagen wieder einige leichte Andeutungen von Anfällen sich bei ihr äußerten, war die bloße Drohung: „Soll ich dich wieder einmal tragen?“ hinreichend, um dieselben zu beseitigen und sie ohne weiteres nach der Schule gehen zu lassen. Auch später noch einmal eine Andeutung von Anfällen und zuletzt auch gestern vielleicht noch eine Spur, „weil sie eben erfuhr, daß sie wieder einmal in das Krankenhaus in Utrecht gehen durfte und sie sich darüber sehr freute“.

Es ist auch jetzt zweifellos ein intelligentes Mädchen, sie lernt gut, und zu Hause ist es ein ganz normales Kind: „Möchte nur gern etwas verwöhnt werden, und das geht nicht immer“.

**Beobachtung 4.** J. Pl., 14 jähriges Mädchen. Erbliche Belastung bezüglich Alkoholismus, Psychosen und Epilepsie soll nicht bestehen. Vater gesund, Mutter leidet seit mindestens 5 Jahren an Tabes dorsalis. Patientin ist das 3. von 5 Kindern. Zwischen No. 3 und No. 4 noch zweimal eine Fehlgeburt. No. 2 ist wahrscheinlich tuberkulös, die anderen Kinder sind normal, haben keine Anfälle. Bei der Geburt nichts Besonderes. Nie ernstlich krank gewesen, nie Krämpfe, Fieber usw. Hat nie ein ernstliches Trauma gehabt. Im Säuglingsalter nie schwere Krampfanfälle, nur „wie andere Kinder“. Zur rechten Zeit gelaufen und gesprochen und sauber. Nie Enuresis nocturna. Vor drei Jahren während eines halben Jahres dann und wann Schlafwandeln, besonders wenn sie spät abends noch anstrengend gelesen hatte. Vom 6.—13. Jahr in der Schule. Lernte ausgezeichnet. Später Dienstmädchen. Menstruiert noch nicht.

12. VIII. 1913. Zum ersten Male in der Poliklinik wegen gehäufter kleiner Anfälle. Es wurden damals keine Anzeichen hereditärer Lues beobachtet. Neurologisch und ophthalmoskopisch ohne Befund, nur ein ganz typischer Nystagmus beim Sehen nach rechts und links. Elektrisch N. ulnaris sin. K. S. Z. bei 1,1 M.-A.

K. O. Z. bei 4,5 M.-A.

A. S. Z. = A. O. Z. bei 2,4 M.-A.

Kalte Abreibungen und Fe-Tropfen ohne Erfolg. Am 13. X. 1913 Aufnahme in die Klinik. Die gehäuften kleinen Anfälle traten in zwei verschiedenen Formen auf.

1. Plötzlich Bauchschmerz, wird blaß, sieht aus wie vor Erbrechen, zuckt zusammen. Nach einer Minute ist es wieder vorüber. Erbrochen hat sie dabei noch nie. Solche Anfälle bekommt sie jeden Tag 5—6 mal, namentlich morgens früh, oder wenn sie gerade etwas gegessen hat. Sie ist nie bewußtlos dabei, sagt selbst „da kommt's wieder“. Nach Aufregungen vermehrt sich die Frequenz. Auch sollen die Anfälle oft auftreten, wenn das Fenster ihres Schlafzimmers morgens früh geöffnet wird. Sie selbst liegt dann noch zu Bette, aber ihrer eigenen Angabe nach soll die kalte Luft den Anfall verursachen. Bisweilen hat sie auch Kopfschmerzen, jedoch nicht häufig, höchstens einmal pro Monat, namentlich am Abend. Dann und wann während des Anfalls auch Kopfschmerzen, welche aber zur gleichen Zeit mit den Magenschmerzen verschwinden. Die Anfälle bestehen nun schon  $\pm 2$  Jahre.

Unabhängig davon seit  $\pm 4$  Monaten. Anfälle, bei denen sie hinzufallen droht, wird aber immer rechtzeitig gestützt oder lehnt sich irgendwo an. Uebrigens wird dabei nichts Besonderes an ihr beobachtet, keine Zuckungen, auch nie unwillkürlicher Urinverlust oder Zungenbiß. Sie weiß stets davon, aber nicht vorher. Es dauert nur „eine Sekunde“. Gleich nachher wieder ganz normal. Diese Anfälle kommen bei jeder Beschäftigung, beim Essen sind sie aber nie beobachtet. Ebensowenig während der Nacht, sie schläft zusammen mit einer Schwester. Auf der Straße hat sie es ziemlich häufig, bisweilen 4 oder 5 mal in der Stunde; zu Hause, wenn sie vom Tisch aufsteht oder während der Arbeit. Diese zweite Art von Anfällen haben sich ohne bekannten Anlaß eingestellt. Im Anfang schon jeden Tag, aber doch weniger frequent als jetzt. In der letzten Zeit 8—10 pro Tag, auch täglich einige Anfälle mit Bauchschmerzen. Erkrankte vor ungefähr einem Monat an gastroenteritischen Erscheinungen, Fieber usw. Mußte drei Wochen das Bett hüten. Während sie im Bette lag, wurden keine „Schwindelanfälle“ beobachtet, aber wohl häufig Magenschmerzen, allerdings nicht wie bei den gewöhnlichen Anfällen. Die intelligente und sorgsame Mutter rühmt sie als nicht verweicht. Sie soll arbeitsam und ehrlich sein, der Affekt nur etwas labil. Ganz intelligent. Das Gedächtnis wird nicht schlechter. Neurologisch ohne Befund, nur der Nystagmus wird auch jetzt noch beobachtet. Ophthalmoskopisch nihil. Intern auch nichts Besonderes. Wird auf die Observationsabteilung gelegt. Kein Besuch.

## 17. X. Elektrisch:

	N. ulnaris sin.	N. ulnaris dexter
K. S. Z.	0,6 M.-A.	0,7 M.-A.
K. O. Z.	3,5 M.-A.	2,0 M.-A.
A. S. Z.	1,0 M.-A.	1,0 M.-A.
A. O. Z.	2,0 M.-A.	3,0 M.-A.

Chvostek rechts und links stark +.

Trousseau rechts und links negativ.

Das Mädchen erzählt, daß sie gestern im Badezimmer einen Schwindelanfall gehabt hat. Sie soll fast zu Boden gefallen sein. Die Wärterin berichtet: „Sie schwankte plötzlich, sagte gar nichts, wurde auch nicht blaß, sogleich wieder normal.“ Sonst gar keine Anfälle seit der Aufnahme.

Besondere Maßnahme bezüglich der Diät sind nicht genommen. Sie trägt sich ruhig und munter. Wie verschieden die elektrische Reizbarkeit verschiedener peripherer Nerven sein kann, zeigt z. B. die Untersuchung am 18. X. 1913.

	N. uln. d.	N. med. d.	N. fac. d.
K. S. Z.	0,6	1	1,0 M.-A.
K. O. Z.	2,0	> 5	4,0 M.-A.
A. S. Z.	1,2	—	2,2 M.-A.
A. O. Z.	1,2	—	3,4 M.-A.

Chvostek rechts und links +. Es besteht außerdem eine starke, erhöhte mechanische Reizbarkeit der Nn. uln. Besuch erlaubt. Das Mädchen sieht bleich aus, auch keine Gewichtszunahme, obgleich sie noch fast den ganzen Tag zu Bette ist. Dann wird 21. X. täglich extra Milch und Mehlbrei verordnet.

25. X. Wassermann im Blut + (mit 0,05—0,2 ccm Serum).

27. X. Mechanische und elektrische Reizbarkeit der Nn. uln. noch immer erhöht. Chvostek rechts +, links +.

28. X. Wassermann spin. Flüss. negativ (mit 0,2—1 ccm keine Hemmung); Nonne, Phase I negativ. Zytologisch drei Zellen pro ccm. Im Anschluß an die Punktion fühlte das Mädchen sich einige Tage leer im Kopfe, erbrach einige Male, dann und wann Ohrensausen. Temperatur und Puls normal. Ursache war vermutlich die ziemlich große Quantität Flüssigkeit, die bei der Punktion entfernt wurde.

## 12. XI. Die elektrische Untersuchung ergibt

	N. uln. d.	N. uln. s.	N. fac. s.	N. med. d.	N. med. s.
K. S. Z.	0,8	0,7	1,3	1,8	2,4
K. O. Z.	1,9	2,2	3,8	> 5	> 5
A. S. Z.	0,8	0,5	1,8	2,8	3,0
A. O. Z.	2,8	2,2	2,4	4,8	4,4

Nn. fac. et Nn. uln. mechanisch erhöht reizbar.

16. XI. Seit 16. X. keine Anfälle. Aufstehen nachmittags erlaubt.

20. XI. Intravenös Inj. 120 mg. Neosalvarsan. Keine Reaktion.

27. XI. Wiederum 120 mg. Neosalvarsan intravenös.

1. XII. Pat. berichtet, heute wieder einen „Schwindelanfall“ gehabt zu haben. War nicht im Bette, eine andere Pat. teilt mit, daß sie plötzlich sich an die Wand lehnte, nicht erbleichte, und sogleich auch wieder ganz normal war. Zuckungen in Kopf, Augen oder Extrem. sind nicht beobachtet.

6. XII. 300 mg. Neosalvarsan intravenös.

16. XII. Keine Anfälle mehr gehabt. Entlassung. Arbeitete auf der Abteilung an den letzten Tagen fleißig mit. Seit 6. XI. erhebliche Gewichtszunahme (6 kg). Chvostek rechts und links +. Die Neosalvarsan-Injektionen sollen in der Poliklinik fortgesetzt werden.

5. I. 1914. Revision Poliklinik, keine Anfälle welcher Art auch mehr gehabt. Chvostek rechts und links +. Elektrisch: N. uln. sin. K. S. Z. 1, K. O. Z. 6.

Beim mehrere Sekunden durchgehenden Strom kann indes die Stromstärke bis an 3 M.-A. herabgesetzt werden, bevor die K. O. Z. verschwindet.



N. fac. sin. K. S. Z. 2,5 M.-A.

K. O. Z. &gt; 5 M.-A.

III. 1914. Keine Anfälle. Chvostek rechts und links +. Elektrisch  
N. uln. sin.:

K. S. Z. 1,2 M.-A.

K. O. Z. 3,2 M.-A.

A. S. Z. 1,4 M.-A.

A. O. Z. 1,9 M.-A.

**Beobachtung 5.** H. v. E., 14 jähriges Mädchen wird am 10. X. 1912 aufgenommen. Pat. ist jetzt die Aelteste von 4 Kindern, die jüngeren Geschwister sind gesund. Die Mutter hat nie Fehlgeburten gehabt, das erste Kind wurde tot geboren und soll ein Hydrocephalus gewesen sein; ein anderes Kind ist klein sehr plötzlich gestorben. Die Mutter ist etwas nervös und bei der Erziehung der Kinder etwas schwach und zu besorgt. Der Vater ist gesund; Geistes- oder Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen, nur soll eine Bruderstochter des Vaters Anfälle haben. Pat. ist normal ohne Kunsthilfe geboren. Ein ernstes Trauma als ätiologisches Moment der Anfälle ist nicht vorgekommen, auch ist Pat. nie schwer krank gewesen; keine Säuglingskrämpfe. Menstruation seit dem 12. Jahr, stets normal. Lernte gut in der Schule, blieb nie sitzen. Seit dem 13. Jahre zu Hause im Haushalt tätig. Die Anfälle traten vor ungefähr 3 Jahren ohne bekannte Ursache auf. Ihre Schulkameraden bemerkten es damals schon und neckten sie oft, wenn sie so vor sich hinräumte. Die Frequenz der Anfälle ist wechselnd: manchmal einen am Tage, dann wieder anfallsfreie Tage, doch höchstens eine Woche lang, oft aber auch 30—40 Absenzen täglich. Einen äußeren Einfluß, durch Stimmung oder dgl. auf die Frequenz hat die Mutter nie bemerkt, nur scheint sich die Zahl der Anfälle zu verringern, wenn sie viel Arbeit hat oder den ganzen Tag im Freien ist. In den letzten Monaten treten die Anfälle täglich und sehr zahlreich auf. Auch vor der Aufnahme, auf dem Wege von der Bahn, in dem Wartezimmer, während der Untersuchung wurden mehrere Anfälle beobachtet. Diese dauern nur einige Sekunden, Pat. fällt dabei niemals, bleibt plötzlich still stehen, auf der Straße hält sie sich an der Mutter fest und kann, wenn auch mühsam und auf den Arm der Mutter gestützt, weitergehen. Zuckungen werden nicht bemerkt, nur manchmal etwas Zwinkern der Augenlider. Läßt während des Anfalles nichts aus der Hand fallen. Spricht man mit ihr, so gibt sie entweder gar keine oder eine verkehrte Antwort. Während des Anfalles wird sie sehr blaß; niemals inkontinent, auch kein Zungenbiß. Pat. weiß, wann sie einen Anfall gehabt hat; behauptet jedoch nicht zu wissen, was während der Absence geschieht. Nach Ablauf sofort ganz normal, niemals benommen, auch nicht nach vielen Anfällen. Ob sie in der Nacht auch Absenzen hat, ist nicht bekannt. Pat. schläft allein. Morgens beim Ankleiden oft mehrere. Nie Enuresis nocturna. Eine psychische Veränderung hat die Mutter nicht bemerkt; ist nicht vergeßlich; soll sehr verständig sein, doch schon als Kind launisch. Der Hausarzt berichtet, daß die Eltern erst im April 1913 wegen der Absenzen zu ihm gekommen sind. Er fand Pat. damals nervös und anämisch, konnte aber außer etwas Eiweiß im Urin keine organischen Abweichungen feststellen; er verordnete Bettruhe und Milchdiät, als Medikament Sol. ferri album. und Tinet. Chinae comp. Während der fünföchigen Bettruhe nahm die Zahl der Absenzen bedeutend ab, ganz hörten sie jedoch nicht auf. Ebenso nahm das Eiweiß im Urin ab, doch konnten auch später hin und wieder kleine Mengen davon konstatiert werden. Einige Monate nach der Kur hatte die Frequenz der Absenzen wieder zugenommen. Im März 1912 wurde mit einer Brom-Natrium-Behandlung 0,7 g täglich begonnen; eine Besserung konnte auch nach einigen Monaten nicht konstatiert werden. Pat. wird zunächst ohne besondere Isolierungsmaßregeln auf dem Saal zu Bett gebracht. Sie ist ein kräftiges Mädchen, blaß, mit etwas degeneriertem Ausdruck. Neurologisch und ophthalmologisch konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Das *Chvostek*-sche Symptom beiderseitig nicht vorhanden. Die elektrische Reizbarkeit des N. ulnaris sin. ergab das folgende: K. S. Z. bei 2 M.-A., A. S. Z. bei 3,2

M.-A., A. O. Z. < A. S. Z. Bei 7 M.-A. noch kein K. O. Z. Die interne Untersuchung ergab hauptsächlich eine Chlorose, während sich hin und wieder in dem Katheterurin eine Spur Eiweiß fand. Während des Krankenhausaufenthaltes <sup>1)</sup> war das Betragen gut, Pat. war still, half oft den Schwestern, machte einen verständigen Eindruck. Die ersten Tage behauptete Pat. einige Absenzen gehabt zu haben, es wurde aber nichts davon bemerkt; wohl wurde am 13. X. konstatiert, daß Pat. inkontinent für Urin gewesen war, wie sie meint, während einer Absence. Da dies früher nie vorgekommen war, stieg der Verdacht auf, einer der Untersucher könne sie danach gefragt haben; tatsächlich war dies auch der Fall gewesen. Die Kranke war den ganzen Tag sehr still und nervös, offenbar schämte sie sich; eine Wiederholung kam auch nicht mehr vor. Ueber die Behandlung das Folgende: 1. Vom 10. bis 15. X. lag Pat. ohne isoliert zu werden zu Bett. 2. War vom 15.—21. X. den ganzen Tag auf und durfte öfter im Garten spazieren gehen. 3. War vom 21.—25. X. auch auf, bekam aber täglich 3 g Bromkalium. 4. Lag vom 25. X. bis 3. XI. hinter hohen Schirmen zu Bett, durfte keine Besuche empfangen, nicht lesen usw. 5. War vom 3.—10. XI. täglich auf, bekam Besuch, wurde wiederholt untersucht. 6. Vom 10. XI. bis 16. XII. wieder isoliert zu Bett, mußte zunächst selbst die Zahl der Absenzen notieren, während später absichtlich nicht mehr darauf geachtet wurde; schließlich wurde sie am 3. und 4. XII. mit dem faradischen Pinsel behandelt, war vom 16. XII. an wieder täglich auf und konnte am 21. XII. entlassen werden. Die Frequenz der Absenzen in den verschiedenen Perioden war folgendermaßen: während der 1. Periode berichtet Pat. täglich von einigen Absenzen, von denen außer dem oben angeführten unwillkürlichen Urinverlust nichts bemerkt wird.

Während der 2. Periode wird bei den Spaziergängen im Garten hin und wieder ein Anfall, wie die von der Mutter beschriebenen, beobachtet, nur ein Mal in anderer Weise: Pat. läuft, sobald sie ins Freie kommt, von der Schwester weg, die Treppe hinunter und einen geraden Gartenweg entlang, ohne zu stolpern; die Schwester ruft ihr nach, bekommt aber keine Antwort; nach einigen Augenblicken bleibt die Kranke stehen und sieht sich um; die Schwester findet sie noch etwas „verwildert“, im übrigen ganz normal. Verständigerweise beachtet die Schwester scheinbar den Vorfall nicht, spricht auch mit der Pat. nicht darüber. Am folgenden Tage berichtet die Kranke spontan dem Arzt den Anfall, sie sei wie gewöhnlich stehen geblieben; von dem Fortlaufen scheint sie nichts zu wissen, wenigstens sagt sie nichts darüber. Pat. gibt in dieser Periode stets einige Anfälle mehr an, als beobachtet werden, findet jedoch selbst, daß es ihr viel besser geht als die letzte Zeit zu Hause. Die kurzdauernde Brommedikation während der 3. Periode hat keinen nennenswerten Einfluß auf die Frequenz; wohl war Pat. einen Tag ganz frei von Absenzen, doch kam das in der vorhergehenden Periode auch hin und wieder vor.

Während der 4. Periode werden keine Anfälle beobachtet, auch die Kranke selbst erklärt, keinen gehabt zu haben. Doch ist nicht außer acht zu lassen, daß Pat. sich offenbar während der Isolierung sehr langweilte und absichtlich verkehrte Angaben daher nicht ganz auszuschließen sind. Einzelne Absenzen werden dann auch wieder während der 5. Periode beobachtet, außerdem von der Pat. wieder einige angegeben, die von der Umgebung nicht bemerkt worden sind. In den ersten Tagen der Isolierung während der 6. Periode werden keine Absenzen beobachtet; erst nachdem Pat. den Auftrag bekam, die Anfälle genau aufzuschreiben, stieg die Frequenz sehr schnell über 20 per Tag, so daß die Kranke am 24. XI. selbst verlangte, das Notieren aufzugeben, weil es dadurch so viel schlimmer geworden sei; sie ist jetzt oft deprimiert, weint leicht, wenn über ihre Krankheit gesprochen wird. Selbst nach zahlreichen Anfällen wurde nie etwas von Benommenheit bemerkt, auch klagt sie nie über Kopfschmerzen. Als absichtlich von den Anfällen keine Notiz mehr genommen wird, berichtet sie doch noch, daß sie täglich

<sup>1)</sup> Pat. lag auf einer anderen Abteilung und wurde weder durch uns noch nach unserer Methode behandelt.

einige hat. Die Anwendung des faradischen Pinsels wird ihr als letztes Heilmittel vorgeschlagen, tatsächlich trat dann auch eine Besserung ein. Nach dem 3. XII. werden keine Anfälle mehr beobachtet, auch die Kranke selbst hat keine mehr bemerkt. Diese Besserung hält auch nach dem Aufstehen an, Pat. scheint über ihre Genesung sehr erfreut und wird am 21. XII. entlassen. Nachts wurden nie Anfälle beobachtet, Pat. schlief immer sehr ruhig. Das Allgemeinbefinden, speziell die Chlorose, besserte sich. Pat. sah viel besser aus. Mit Rücksicht auf den ungünstigen psychischen Einfluß, den eine Blutuntersuchung in den ersten Tagen hatte, wird bei der Entlassung davon abgesehen. Am 2. I. 1913 berichtet die Mutter, daß Pat. wieder eine Absence hatte; es wird ihr dringend angeraten, nicht zu viel Notiz davon zu nehmen und das Mädchen regelmäßig zu beschäftigen. Auf Anfrage berichtete die Mutter im April 1913, daß keine Anfälle mehr beobachtet wurden.

Zunächst ergibt sich also, daß der Erfolg unserer suggestiven Therapie in all diesen Fällen die gleiche war, während die Symptomatologie der Anfälle dagegen in einzelnen Fällen verschieden war.

Bei Beobachtung 1, 4 und 5 treten sie in der Form von Absencen auf, wie sie von *Friedmann* häufig beobachtet wurden; daneben kamen bei Beobachtung 4 noch Anfälle von Leibschmerzen vor, bei denen Pat. sich krümmt.

Bei Beobachtung 2 sind, wenigstens bei den während des Krankenhausaufenthaltes aufgetretenen Anfällen, deutliche Zuckungen beobachtet. Bei Beobachtung 3 waren es kurzdauernde tonische Krämpfe des ganzen Körpers, zuweilen mit Tremor in Kopf und Armen verbunden, während das Bewußtsein gar nicht oder doch nur wenig dabei gestört war.

Daß bei der Aufnahme der Anamnese derartiger Patienten darauf geachtet werden muß, daß die Symptome nicht hineinsugiert werden, lehrt Fall 5 in Bezug auf den unwillkürlichen Urinverlust während des Anfalls. Es ist doch sehr auffallend und für die Beurteilung der Genese sehr wichtig, daß Pat. gerade das erste und einzigste Mal während einer Absence das Symptom zeigte, kurz nachdem sie ausdrücklich danach gefragt worden war. Wir haben die Kranke gesehen und beobachtet, während sie von einem andern Arzt behandelt wurde, ich kann daher auf den weiteren Verlauf und die angewandte Therapie nicht näher eingehen.

Typisch für alle Fälle war das gehäufte Auftreten der kleinen Anfälle, ohne daß sich eine psychische Veränderung entwickelte, wie man sie bei einer epileptischen Genese der Krankheit erwartet haben würde.

Eine Veranlassung, speziell ein psychisches Moment vor dem Beginn der Krankheit war bei Beobachtung 1, 3, 4 und 5 nicht bekannt. Bei Beobachtung 2 muß der Unfall und der damit verbundene Schreck in Betracht gezogen werden. Daß von einer organischen Läsion durch den Unfall keine Rede sein kann, ist meines Erachtens durch den Verlauf erwiesen. Beachtung verdient der Einfluß von Aufregungen im allgemeinen und namentlich der von „kalter Luft“ bei Beobachtung 4 auf das Auftreten der Leibwehanfälle, und der Erfolg der „psychischen Therapie“, die

der Vater von Beobachtung 3 anwandte, um die Neigung zu Rezidiven zu bekämpfen.

Die Anfälle wurden beobachtet: bei Beobachtung 2 am Aufnahmetag; bei Beobachtung 3 direkt in der Poliklinik, bei Beobachtung 4 einmal im Bad, bei Beobachtung 5 wiederholt, schon bei der Aufnahme mehrere Male. Dagegen haben wir bei Beobachtung 1 selbst nichts von den Anfällen beobachten können.

Ob das Betragen von Beobachtung 3 während der ersten Tage im Krankenhaus direkt als hysterisch aufzufassen ist, bleibe dahingestellt; das Kind war sehr verwöhnt, gewöhnte sich jedoch bald an die strengere Behandlung.

Bei Beobachtung 4 blieben beide Sorten Anfälle während der Zeit, die Pat. einer interkurrenten Krankheit wegen zu Bett lag, aus. Auch bei Beobachtung 5 nahm die Frequenz der Anfälle während der vom Arzt vorgeschriebenen Bettruhe ab. Diese Beobachtungen bestätigen also in dieser Hinsicht die von *Friedmann*.

Nächtliche Anfälle wurden nur bei Beobachtung 3 von den Eltern beobachtet. In einer Reihe von Fällen war es unmöglich mit Sicherheit das Vorkommen nächtlicher Anfälle festzustellen, namentlich zu erfahren, ob die Kinder erst aufwachten, um so mehr, da ein Teil allein schlief. Wiederholt wurde uns jedoch versichert, daß selbst sehr häufige Anfälle in der Nacht nicht auftraten.

Leider wurde nur ein Teil der Fälle elektrisch untersucht; daß nach den Mitteilungen von *Mann* hierauf die größte Aufmerksamkeit gerichtet werden sollte, versteht sich von selbst. Die Reizbarkeit für galvanischen Strom wurde gewöhnlich an dem N. ulnaris bestimmt, auch wurde in einer Reihe von Fällen auf das *Chvosteksche* Phänomen untersucht. Bei Fall 5 war die Reizbarkeit nicht erhöht. Von Bedeutung ist dabei, daß in dem Fall das Fehlen von Säuglingskrämpfen ausdrücklich versichert wird. Ueber Beobachtung 1, 2 und 3 stehen hierüber keine näheren Angaben zur Verfügung. Dagegen konnte während des Aufenthalts in der Klinik bei Beobachtung 4 sowohl die erhöhte elektrische Reizbarkeit wie das *Chvosteksche* Symptom wiederholt konstatiert werden. Trousseau war dabei nie vorhanden. Als Säugling nur „Gichter gerade wie andere Kinder“, auf jeden Fall nicht besonders auffallend. Bei der ersten poliklinischen Untersuchung wurde die erhöhte elektrische Reizbarkeit schon festgestellt, jedoch nicht so stark wie später nach der Aufnahme. Diese Reizbarkeit bestand während der Aufenthaltes in der Klinik, auch nachdem die Anfälle fast ganz verschwunden waren. Die Verordnung von Milch und Brei zur gewöhnlichen Diät hatte keinen bemerkbaren Einfluß auf den Zustand: die Anfälle traten nicht mehr auf, die elektrische Reizbarkeit nahm auch nach dem Aufstehen nach und nach ab; nach der Entlassung wurde noch wiederholt Chvostek + gefunden; im Januar war der Wert für die KOZ aber bis über 5 M.-A. gestiegen. Beim einige Sekunden Durchgehen des Stromes wurde aber bei 4, ja sogar bei 3 M.-A. noch eine KOZ erhalten. *Auf diesen Einfluß*

des durchgehenden Stromes auf die Reizbarkeit der peripheren Nerven sei hier nachdrücklich hingewiesen<sup>1)</sup>. Die Uebererregbarkeit hat später im März wieder zugenommen, ohne neue Anfälle zu geben. Die positive Wassermannsche Reaktion im Blut ließ noch eine beginnende hereditäre Lues cerebrospinalis resp. progressive Paralyse als Ursache der Anfälle in Betracht kommen, doch sprach dagegen der negative Befund der Reaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Eine spezifische Behandlung im Hinblick auf den positiven Blutbefund schien jedoch angezeigt. Ob der Klinikaufenthalt nur durch psychischen Einfluß die Genesung zustande gebracht hat, bleibe dahingestellt. Wenn die Anfälle ausschließlich als Produkt des spasmophilen Zustandes angesehen werden müssen, so ist zu beachten, daß dieser spasmophile Zustand erst einige Zeit nach dem Aufhören der Anfälle quantitativ verminderte und selbst Monate nach der Entlassung noch deutlich sichtbar war. Auffallend bleibt dann doch noch die abrupte Besserung unter den günstigen Verhältnissen der Klinik. Auf Grund einer einigermaßen analogen Kombination von psychogenen und spasmophilen Erscheinungen nimmt Friedmann<sup>2)</sup> an, daß gehäufte nicht epileptische Absenzen auftreten, wenn eine hysterische und eine spasmophile Diathese gleichzeitig vorkommen<sup>3)</sup>. Die 5. Beobachtung beweist aber, daß die hysterische Diathese auch ohne Spasmophilie genügen kann, um derartige Zustände hervorzubringen.

Unter I b gehören die folgenden 4 Beobachtungen:

Zunächst die Katamnese des schon durch Heilbronner mitgeteilten Falles (l. c., S. 495):

**Beobachtung 6.** Seit der Veröffentlichung im Jahre 1906 haben wir die Kranke selbst nicht mehr gesehen. Im Oktober 1909 und im Januar 1912 bekamen wir aber die Nachricht, daß das jetzt 23 jährige Mädchen immer noch von der Mutter getrennt lebt und gar keine Anfälle oder Absenzen mehr gehabt hat, trotzdem sie schwächlich geblieben ist.

**Beobachtung 7.** W. C. v. W., 17 jähriger Fabrikarbeiter. Geburt normal. Bis zum 1. Jahr ausschließlich Brusternährung. Im Säuglingsalter gesund. Mit 1½ Jahr aber ein Anfall. Dauer ± eine Stunde. Bewußtlos Cyanose (der Vater hat nichts beobachtet, weiß nichts von Zuckungen). Das Kind war nicht krank dabei, war auch bald wieder ganz normal. Rechtzeitig gelaufen, gesprochen und reinlich. Mit 5½ Jahren wieder ein Anfall, blieb stehen, wurde cyanotisch. Keine Zuckungen, nur die Augen ganz „verdreh“. Es soll ± 20 Minuten gedauert haben. War in dieser Zeit im allgemeinen nicht recht gesund. Welche Krankheit er damals hatte, ist nicht zu eruieren, aber er wurde 3—4 Monate in einem Kinderkrankenhaus aufgenommen. Soll irgendein Kopfkopfzern gehabt haben. Ob er im Krankenhaus auch noch Anfälle gehabt hat, ist unbekannt, aber es wird bestimmt angegeben, daß ungefähr seit dieser Zeit kleine Anfälle sich einstellten. Im Anfang 2 mal pro Tag; bisweilen einige Tage gar nicht. Sie sind aber allmählich häufiger geworden, die letzten Jahre ungefähr jede Stunde ein Anfall.

<sup>1)</sup> Offenbar gehört diese Beobachtung zu dem, was von v. Bechterew schon im Jahre 1895 als „Erregungsreaktion“ beschrieben wurde (s. v. B., Die Tetanie, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. S. 457).

<sup>2)</sup> l. c., 2. Arbeit letzte Beobachtung. S. Uebersichtstabelle No. 24.

<sup>3)</sup> Vergleiche die in dieser Hinsicht merkwürdige Beobachtung: Potpeschnigg, Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLVII. Heft 4/6. S. 386, 400.

Nur selten ein Tag ganz frei. Dauer „noch keine Minute“. Er fällt dabei nicht hin; wenn er irgend etwas in der Hand hat, läßt er's nicht fallen; auch nie Zungenbiß, oder unsauber während des Anfalls. Wenn er mit irgend etwas beschäftigt ist hört er plötzlich auf, bewegt langsam den Kopf hin und her, starrt einen Augenblick gerade vor sich hin oder verdreht die Augen, der Mund ist offen, keine Zuckungen. Dann kommt er zu sich und ist wieder ganz normal. Er weiß, wann er einen Anfall gehabt hat, kann auch einen vormachen. Bisweilen fragt er nachher, womit er beschäftigt war. Sie kommen in jeder Situation, doch meistens morgens früh, kurz nach dem Aufstehen; aber auch auf der Straße, am Tisch usw., auch wenn Fremde dabei sind, aber dann nicht häufiger. Es ist am schlimmsten, wenn er in Aufregung etwas erzählt. Nachts dagegen nie etwas Besonderes beobachtet. Er schläft mit zwei Brüdern. Der Schlaf ist ruhig, früher auch nie Pavor nocturnus, Schlafwandeln u. dgl.

Enuresis nocturna bis zum 12. Jahre fast jede Nacht. Die letzten Jahre nicht mehr. Es ist ein geweckter, munterer Knabe, etwas sonderbar, Affekt labil, ehrlich, arbeitsam. Lernte in der Schule nur mäßig, zweimal durchgefallen. Gedächtnis gut, wird nicht schlechter. Die Erregbarkeit wird nicht schlimmer. Es wird bestimmt angegeben, daß irgendeine psychische Veränderung nicht stattgefunden hat. In seiner Stellung geht's sehr gut; er verdient selbst mehr als andere seines Alters.

Die kleinen Anfälle bestehen noch immer in unveränderter Weise, jetzt schon  $\pm$  12 Jahre. War in dieser Zeit nie krank.

Frühjahr 1913 ein großer Anfall in der Fabrik; ein zweiter 11. XII. 1913 auf dem Wege nach Hause. Ein dritter 17. XII. 1913 auf dem Wege nach der Fabrik in derselben Straße. Fiel dabei zu Boden, verwundete sich aber nicht. Ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos, kein Zungenbiß, nicht unsauber. Die beiden letzten von frequenten kleinen Anfällen vorangegangen.

Großvater mütterlicher Seite sehr nervös, eine Schwester dieses Großvaters jetzt noch in einer Irrenanstalt, auch die Mutter war sehr nervös, hatte aber nie Anfälle und war nie in einer Anstalt. Der Junge ähnelt seiner Mutter. Vater gesund. Alkoholmißbrauch der Eltern wird negiert. Mutter schon vor einigen Jahren im Kindbett gestorben. Sie hatte 7 Kinder, Pat. war No. 3. Heute leben noch 2 Brüder, die anderen 4 jung gestorben. Die zweite Frau mußte schon bald in eine Irrenanstalt aufgenommen werden. Der Vater hat jetzt eine Haushälterin und von dieser schon wieder 7 Kinder, die alle gesund sind. Von objektiver Seite werden die Angaben über die Arbeitsfähigkeit des Knaben bestätigt. Außerdem aber mitgeteilt, daß die Haushälterin die Kinder der ersten Frau furchtbar vernachlässigt. Von dieser Seite wurde auch der erste große Anfall beobachtet. Es war wieder nach einem Streit zu Hause, er kam in die Fabrik, fiel dort plötzlich zu Boden, zeigte aber nichts von „gewöhnlichen epileptischen Anfällen: keine Zuckungen, keine schnarchende Atmung, er lag ganz still, wie tot“. Den ganzen Tag noch etwas benommen. Irgendein Anlaß für den zweiten und dritten großen Anfall ist nicht bekannt. Die Absenzen wurden auch in der Fabrik oft beobachtet.

Aufnahme am 17. XII. 1913. Neurologisch, intern und ophthalmoskopisch ohne Befund. Chvostek negativ. Elektrisch

N. uln. sin. K. S. Z. 2 M.-A.

K. O. Z. 4 M.-A.

N. med. sin. K. O. Z.  $> 5$  M.-A.

Wird auf die Observationsabteilung gelegt. Keine Besuche.

18. XII. Die gestern mit absoluter Sicherheit am N. ulnaris festgestellte erhöhte Reizbarkeit für die K. O. Z. besteht heute sicher nicht; noch an den Nn. uln. noch an d. N. med. sin.

22. XII. Auch jetzt K. O. Z. N. uln. bei  $> 5$  M.-A.

30. XII. Anfälle wurden noch nicht beobachtet; gibt auch selbst zu, keinen gehabt zu haben. Körperlich und auch im Benehmen noch sehr infantil; frische Farben, lebhaft, bekommt Arbeit.

5. I. 1914. Elektrische Reizbarkeit Nn. uln. nicht erhöht. Behauptet, hin und wieder eine Absence gehabt zu haben.

30. I. Gibt an, ab und zu Absenzen zu haben. Am 11. I. wird von der Schwester beobachtet, wie er plötzlich einen Augenblick nach oben starrt. Ebenso am 27. I. während er mit der Schwester sprach; Pat. erkundigt sich sofort nachher ob sie es nun gesehen hätte; sagte spontan, daß es „ein Schwindel“ gewesen sei, „dann verdrehten sich die Augen und er sah nichts“; in der Fabrik hatte er es viel öfter, aber dann mußte er auch „viel schwerer arbeiten“. Pat. ist nicht dumm, doch nicht so intelligent, wie nach der Anamnese anzunehmen war. Nahm sehr schnell schlechte Gewohnheiten der anderen Patienten an, war oft ungehorsam und unwillig, mußte häufig zum Arbeiten erst überredet werden. Gewichtszunahme 5 kg. Entlassen.

Erscheint am 2. II. wieder in der Poliklinik. War an dem Tag zum ersten Mal wieder in der Fabrik, bekam direkt einen  $\frac{3}{4}$  Stunden dauernden großen Anfall, wie vor der Aufnahme. Angeraten wird regelmäßige Arbeit; es schien leider unmöglich, den Jungen aus dem schlechten Milieu zu entfernen. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

**Beobachtung 8.** G. B., 10 jähriges Mädchen, wird am 12. IX. 1911 aufgenommen. Sie hat nach den Angaben der Eltern Augenblicke, daß sie plötzlich „einen Schauer“ bekommt. Sie wirft dann den Kopf in den Nacken, die Augen werden starr nach oben gerichtet, und wenn sie irgend etwas in der Hand hat, läßt sie es fallen. Diese Anfälle haben vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren ohne bekannten Anlaß angefangen und wurden von den Eltern zuerst aufgefaßt als eine schlechte Gewohnheit, weshalb sie ihr das „Grimassieren“ verboten, aber ohne Erfolg. Im Anfang nur morgens auftretend, wurden dieselben allmählich immer häufiger und sind jetzt unzählbar geworden, während des ganzen Tages. Die Anfälle haben keinen Einfluß auf das psychische Verhalten des Kindes; auch wenn sie eine ganze Reihe derselben gehabt hat, zeigt sie sich immer frisch und geweckt wie zuvor. Nachts haben die Eltern in der letzten Zeit einige Male beobachtet, daß sie aufsteht und anscheinend in tief schlafendem Zustand nach irgendeinem Schulbuch zu suchen anfängt. Große Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Krämpfe hat sie nie gehabt. In der Schule lernt sie sehr gut und hat immer die besten Noten. Sie ist zu Hause das einzige Kind und wird nach ihren eigenen Angaben von den Eltern sehr verwöhnt.

Neurologisch und ophthalmologisch kein Befund.

Das Kind wird zu Bette gelegt hinter hohe Bettschirme.

Nachmittags gibt sie an, daß sie wieder Anfälle gehabt hat, dieselben sind aber von der Schwester nicht beobachtet worden. Es ist ein nettes, gewandtes Kind, das sich bald an ihre neue Umgebung gewöhnt. Am 15. IX. wird das Mädchen wieder entlassen, weil die Eltern sich gegen die Isolierung wehrten. Jede Nacht (während des Schlafs ?) hat die Schwester drei- bis viermal einen Anfall beobachtet, wobei das Kind mit den Augen zuckte und mit den Armen um sich schlug. Dieselben dauerten sehr kurz und das Kind war sofort wieder ganz normal; tagsüber keine Anfälle. Auch die kleine Patientin selbst erzählt uns, hier nur nachts ihre Anfälle gehabt zu haben, welche sie der Schwester gegenüber als ihre „Nervenkrankheit“ bezeichnete.

5. IX. 1912. Wieder poliklinisch vorgestellt. Nach der Entlassung wurde sie noch von verschiedenen Aerzten behandelt, ohne Erfolg; die Anfälle wiederholten sich immer, vormittags am meisten. Im Sommer 1912 wurde sie zur Erholung auf das Land geschickt. Sie hatte dort gar keine Anfälle mehr, und diese plötzliche Besserung des Zustandes hat, nachdem sie am 10. VIII. wieder heimkam, weiter angehalten. Es ist ein gesund aussehendes, lebendiges Kind; die intellektuellen Leistungen in der Schule sind immer noch vorzüglich. Die Eltern versprechen uns, sobald das Kind wieder irgend etwas Besonderes zeigen sollte, mit ihr in die Poliklinik zurückzukommen. Wir haben das Mädchen aber bis jetzt nicht mehr gesehen.

**Beobachtung 9.** G. O.,  $9\frac{1}{2}$  jähriger Knabe, wird am 27. IV. 1911 aufgenommen mit der folgenden uns vom Hausarzt mitgeteilten Anamnese. Von Heredität ist nichts bekannt, nur soll eine Tante des Vaters vielleicht (!) an Anfällen gelitten haben. Pat. ist mit Forceps geboren; während der ersten Tage waren am Kopfe die Eindrücke der Löffel deutlich wahrnehmbar, es

bestand keine Facialislähmung. 1½ Jahre alt ist er von dem Kinderstuhle heruntergefallen und hat nachher erbrochen. Im Alter von 4½ Jahren ist es den Eltern aufgefallen, daß das Kind bisweilen starr vor sich hin blickte, die Augen ganz ausdruckslos. Ein halbes Jahr später ist er einige Male dabei gefallen, stellte sich aber sofort wieder auf die Beine. Die Anfälle nahmen nun auch fortwährend zu bis zu  $\pm 20$  pro Tag. Dann bekam er, 6 Jahre alt, die Masern und mußte zehn Tage das Bett hüten. Er hatte während dieser Periode gar keine Anfälle. Nachdem er wieder aufgestanden, traten sie aber allmählich wieder auf, doch sehr spärlich. Seit Januar 1911 wieder eine Vermehrung bis 15—20 täglich. Beim Stehen knickt er in die Knie und fällt zu Boden, bleibt dann 1—2 Minuten, bisweilen noch länger ziemlich ruhig liegen, stellt sich dann wieder rasch auf die Beine und ist munter wie vorher. Auch wenn er zu Bette liegt Anfälle, zum Beispiel morgens vor der Aufnahme dreimal in fünf Minuten. Der Hausarzt konstatierte außer einem etwas erregten Puls „Nervosität“ und einer Spur Albumen im Urin („Erfolg der gehäuften Anfälle?“) nichts Besonderes. Keine Verneis nach Darreichung von Laxantia. Er hat während der Untersuchung einen Anfall beobachten können: das Kind saß auf dem Stuhl, plötzlich sinkt der Kopf nach links, macht einige Zuckungen in dieser Richtung; die Augen werden nach links und oben verzogen. Dauer noch keine halbe Minute. Auf Rat des vorigen Hausarztes ist der Knabe von adenoiden Wucherungen im Halse operiert. Von neurologischer Seite sind später erst laue, dann kalte Bäder verordnet und im vorigen Jahre zehn Tage hintereinander Brom, alles ohne Resultat.

Das Kind wird nach der Abteilung gebracht und zu Bette gelegt, wo es bald ruhig anfängt zu lesen. Die neurologische und ophthalmologische Untersuchung ergab nichts Besonderes. In der Schule hat er gut gelernt, und während der Unterhaltung macht er einen intelligenten Eindruck. Er soll nach seinen Angaben im Badezimmer schon drei Anfälle gehabt haben. Die Schwester hat beobachtet, daß er dabei einen Augenblick den Kopf vornüber sinken ließ, es war aber sogleich wieder vorbei.

12. V. 1911. Pat. ist nach einem anderen Saale gebracht worden, weil er sich im Kindersaale zu viel mit allerhand Sachen beschäftigte und der Zustand sich unterdessen nicht gebessert hatte. Das Spielen und Lesen wird ihm verboten, aber das Resultat bleibt auch dann nur gering. Er gibt spontan an, keine Anfälle zu haben, wenn er liegt, sondern nur dann, wenn er in sitzender Haltung sich befindet. Er weiß immer, daß er wieder einen gehabt hat, gibt sogar immer eine größere Zahl an, als von der Schwester beobachtet ist.

29. V. Seit einigen Tagen Kaltwasser-Behandlung, welche insofern gute Resultate geliefert hat, als die Anfälle sich seitdem nur 1—2 mal täglich wiederholten. Zehn Tage später wird ihm gestattet aufzustehen, weil der Zustand sich nicht weiter gebessert hat. Die Schwester hat, seitdem er in dem Saal herumlieft, keine Anfälle mehr bei ihm beobachtet. Er wird dann am 15. VI. entlassen.

September 1912 bekommen wir vom Hausarzt die Nachricht, daß die Anfälle noch immer nicht ganz verschwunden sind, sie seien aber erheblich seltener als vor der Aufnahme. In der Schule, wo man die Frequenz am besten beurteilen kann, vielleicht nur einmal pro Tag. Er fällt jetzt nicht mehr dabei, nur zeigt sich eine gewisse Unsicherheit in den Beinen, wenn er steht; alle Muskeln sind einen Augenblick lang wie entspannt, die Arme fallen schlaff am Körper entlang; was er in der Hand hat, läßt er fallen, und der Kopf sinkt vornüber. Er kommt rasch wieder zu sich, und wenn er zum Beispiel mit Lesen beschäftigt war, fängt er genau da wieder an, wo er aufgehört hatte. Die Intelligenz ist ausgezeichnet, jedenfalls ist er nicht weniger begabt als irgendein anderer Schüler. Er soll aber sehr lebhaft und leicht erregbar sein und weint leicht, zum Beispiel nach einer Zurechtweisung.

In dem schon früher von Heilbronner mitgeteilten Falle (6) sind demnach die Anfälle in den seitdem verlaufenen 6 Jahren nicht wiedergekehrt; der dauernde Erfolg der eingeschlagenen Be-



handlung — Entfernung der hysterischen Mutter — bestätigt wohl die damalige Auffassung. Für die damals offen gelassene Frage, ob *alle* Anfälle (auch die früheren schwereren) nicht epileptisch waren, haben sich neue Gesichtspunkte *nicht* ergeben. Daß auch die großen *nicht* wiedergekehrt sind, dürfte nicht gerade für ihre epileptische Natur sprechen — trotz der Beobachtungen von Zappert<sup>1)</sup>.

Beobachtung 7 erinnert sowohl an Beobachtung 6 als auch an den früher schon durch Heilbronner (l. c., S. 492) beschriebenen Fall, dessen Katamnese in der III. Gruppe noch mitgeteilt werden soll (s. Beobachtung 19). Mit dem letzteren gemeinsam ist das schon jahrelange Bestehen von „gehäuften Absencen“, mit dem sporadischen Auftreten eines schweren Anfalls, ohne irgendwelche Anzeichen einer epileptischen Degeneration; mit dem ersteren der schlechte Einfluß, den das Milieu auf den Zustand zu haben scheint. Für den ersten der drei großen Anfälle, die im Jahre vor der Aufnahme auftraten, ist eine vorhergehende starke Aufregung als unmittelbare Veranlassung sehr wahrscheinlich. Für den kurz nach der Entlassung aufgetretenen großen Anfall kommt auch ein psychogenes Moment in Betracht: der Anfall tritt auf, als der nicht sehr fleißige Junge gerade wieder mit der Arbeit anfangen soll. Die großen Anfälle waren, wenigstens den erhaltenen Beschreibungen nach, nicht ohne weiteres als epileptiform aufzufassen, doch würde dies in Anbetracht der weiten Grenzen, die Bratz auch symptomatologisch (in Hinsicht der Anfälle) seinem Krankheitsbild der affektepileptischen Anfälle gesteckt hat, keine Schwierigkeit bilden, auch diesen Fall dazu zu rechnen. Es scheint mir aber unmöglich, mit Sicherheit in diesem Falle zu bestimmen, ob Patient den von Bratz beschriebenen Psychopathen oder mehr den Hysterischen zuzurechnen ist. Ich möchte daher nur feststellen, daß eine epileptische Genese des Krankheitsbildes auszuschließen ist, und zwar sowohl auf Grund der ausgebliebenen psychischen Degeneration, wie des deutlichen Einflusses psychischer Momente beim Auftreten der großen, wie bei der Frequenz der kleinen Anfälle (Verringerung während des Aufenthalts in der Klinik, wo er „weniger schwer zu arbeiten braucht“). Die spasmophile Reaktion war in diesem Fall zu unsicher, um als direktes Symptom der Krankheit aufgefaßt werden zu können.

Unsere 8. Beobachtung ist ein typisches Beispiel der gehäuften Absencen. Eine Veranlassung für das Auftreten der Krankheit war nicht vorhanden. Beachtung verdient die in diesen Fällen stets wiederkehrende typische Mitteilung der Eltern, daß von Benommenheit selbst nach einer ganzen Reihe von Absencen nie etwas wahrgenommen wird. Nicht minder typisch ist die Äußerung des verwöhnten einzigen Kindes über seine „Nervenkrankheit“. Erfolg hatte die durch die Eltern bald aufgegebene Behandlung

<sup>1)</sup> J. Zappert, Zur Prognose der Epilepsie im Kindesalter. Med. Klinik. 1912. No. 6.

insofern, als die in der letzten Zeit „unzählbar“ gewordenen Absencen im Krankenhaus am Tage nicht mehr auftraten, in der Nacht wurden dagegen doch einige beobachtet. Die abrupte Besserung, die, nachdem das Kind aufs Land geschickt worden war, eintrat und nun wahrscheinlich schon fast 2 Jahre anhält, bestätigt wieder die Erfahrungen *Friedmanns*. Dabei wird immerhin zu berücksichtigen sein, daß neben dem psychischen Einfluß der Trennung von den besorgten Eltern auch der roborierende Einfluß des Landaufenthaltes in Betracht kommt. Besonders sei darauf hingewiesen, daß hier das Bild durch von den Anfällen unabhängige Zustände von „Schlafwandeln“ vervollständigt wird, die mit den Anfällen schwinden.

Ueber die Frage, ob unsere 9. Beobachtung unter diese Rubrik gehört oder zu den nicht durch unsere Behandlung gebesserten Fällen zu rechnen ist, könnte man verschiedener Ansicht sein. Man muß hierbei in Betracht ziehen, daß keine Maßregeln getroffen waren, Pat. von den andern Kindern zu isolieren. Die Krankenhausbehandlung war dadurch vielleicht weniger erfolgreich, als sie hätte sein können, besonders da Pat. sich gleich sehr zu Hause fühlte. Wichtig ist ferner, daß der Junge schon von mehreren Aerzten behandelt worden war, was für die Erfolge einer suggestiven Behandlung gerade nicht förderlich zu sein pflegt. Die Beobachtung, daß nur in sitzender Haltung Anfälle auftraten, könnte an einen vasomotorischen Einfluß denken lassen. Der Typus der Anfälle war jedoch genau der auch anderweitig beobachteter Absencen; von den subjektiven Empfindungen, die eine leichte Synkope zu begleiten pflegen, wurde nichts bemerkt. Daß der *Fall aus dem Kinderstuhl 3 Jahre vor Beginn der Krankheit* irgendwie mit den Absencen in Verbindung steht, kommt mir sehr unwahrscheinlich vor. Möglicherweise hätte die leider nicht ausgeführte elektrische Untersuchung Aufklärung gegeben. Die Mitteilung des Hausarztes über das Aufhören der Absencen während einer interkurrenten Krankheit ist eine Bestätigung der Erfahrungen *Friedmanns*. Daß auch hierbei ein psychischer Einfluß sicher nicht auszuschließen ist, wird für jeden deutlich sein, der sich überlegt, was für ein Kind das Kranksein bedeutet. Der günstige Einfluß der angewandten Kaltwasserkur auf die Frequenz war schließlich die Veranlassung, Pat. unter diese Rubrik einzureihen. Es versteht sich von selbst, daß das Ausbleiben eines nachteiligen Einflusses der schon seit 6 ½ Jahren auftretenden Absencen auf den psychischen Habitus des Jungen uns noch in unserer Ansicht, es hier nicht mit einem organischen Leiden zu tun zu haben, bestärkte.

Die folgenden 5 Beobachtungen gehören unter Ic.

**Beobachtung 10.** C. W., 10 jähriges Mädchen. Aufgenommen am 13. VI. 1912 mit der folgenden Anamnese: Erblich angeblich nicht belastet. Vater, Mutter und die sechs übrigen Kinder sind gesund. Seit ungefähr einem Jahr Anfälle, wobei sie plötzlich starr vor sich hin blickt mit gerunzelter Stirn, während die Lippen sich wie murmelnd leise bewegen; dann seufzt sie mehr oder weniger tief und es ist wieder vorbei. Also hat der Hausarzt es einmal beobachten können. Nie unwillkürlicher Urinverlust

im Anfall; auch nie Enuresis nocturna. Die Anfälle sollen nach einer Zurechtweisung des Lehrers angefangen haben und sogleich in derselben Häufigkeit wie jetzt 1—20 mal täglich; nur selten ein paar Tage ganz frei. Zu Hause allgemein roborierende und Eisenbehandlung, gelegentlich Verbot des Schulbesuchs, ohne Erfolg bezüglich der Anfälle. In der Schule immer gut gelernt. Das Kind gibt noch an, daß es hinterher immer weiß, daß der Anfall da war, auch soll es während desselben ganz gut verstehen, was die Leute sprechen; läßt auch nie irgend etwas aus der Hand dabei fallen. Zu Hause ist es ein artiges, nur etwas nervöses Kind, wird angeblich nicht verwöhnt. Die Anfälle treten jetzt immer ohne irgendeine Veranlassung auf, mitten in jeder Beschäftigung, zu Hause, auf der Straße usw.

Neurologisch und ophthalmoskopisch kein Befund. Therapie: Isolierung hinter Bettschirme und kalte Abreibungen vom ersten Tage an. Die Bettschirme machen eine genaue Beobachtung der rasch verlaufenden Anfälle fast unmöglich; wenn die Schwester sich mit dem Kinde beschäftigen muß, werden aber bisweilen einige derselben wahrgenommen.

Am 20. VI. wird die Isolation aufgehoben. Das Kind beträgt sich ganz normal mit den anderen Kindern, und von Anfällen wird weiter nichts beobachtet.

Am 27. VI. ergibt die elektrische Untersuchung am N. uln. sin.: K. S. Z. 1,8 M.-A. bei 5 M.-A. noch keine K. O. Z. Das Kind erzählt, daß es vor vier Tagen den letzten Anfall gehabt hat. Die Schwester hat nichts davon bemerkt, nur heute Nacht einen Augenblick Zuckungen in den Armen; es war aber sogleich wieder vorüber. Das Kind wird am 28. VI. entlassen mit erheblich weniger Anfällen als vor der Aufnahme. Von etwa wieder auftretenden Anfällen soll keine Notiz genommen werden. Schulbesuch. Kalte Abreibungen fortsetzen.

Am 17. IX. 1912 wird das Mädchen der Poliklinik noch einmal zugeführt. Die zeitliche Besserung hat sich leider nicht bewährt. Die Anfälle treten noch immer auf, bisweilen 8 mal in einer Stunde; genau kann die Mutter die Häufigkeit nicht angeben, weil dieselben so rasch ablaufen. Sie glaubt aber, daß das Kind nie einen Tag ganz frei ist. In der Schule ist es immer am schlimmsten, nachts wurde dagegen nie etwas Abnormes beobachtet. Der Typus derselben ist noch ganz genau wie vorher, eine tiefe Störung des Bewußtseins besteht dabei sicher nicht, weil sie während des Anfalls ihre Beschäftigungen, wie z. B. das Essen, nicht unterbricht. Der körperliche Zustand ist vorzüglich. In der Schule lernt sie gut, das psychische Verhalten hat sich nicht geändert, und während der Unterhaltung macht sie auch jetzt ebenso wie früher einen sehr intelligenten Eindruck.

**Beobachtung 11.** v. G., 9 jähriger Knabe, wird am 9. VI. 1910 aufgenommen. Seit drei Wochen Anfälle, die sehr kurz dauern und sich täglich sechs- bis siebenmal wiederholen. Er soll dabei bewußtlos sein und fällt zu Boden, niemals Zuckungen, auch kein unwillkürlicher Urinverlust oder Zungenbiß. Nach dem Anfall beträgt er sich immer sofort wieder ganz normal. Die Eltern haben ihn wegen seiner Krankheit aus der Schule gelassen, worüber er sich sehr gefreut hat. Bis jetzt hat er sehr gut gelernt. Die Krankheit hat ohne bekannten Anlaß angefangen. Er soll aber im letzten Winter schon einen der Beschreibung nach typischen Anfall von „Chorea magna“ mit Toben, Schreien und Kletterversuchen gehabt haben. Ein ähnlicher Anfall noch einmal im Frühjahr.

Die elf Brüder und Schwestern sind gesund.

Objektiv kein Befund.

Das Kind wird hinter Bettschirme gelegt. Bald nach der Aufnahme ein heftiger Weinanfall, wobei er sich im Bette herumwälzt. Der Anfall dauert ungefähr eine Stunde und wiederholt sich am nächsten Tage. Dann aber verhält er sich wieder normal und macht einen geweckten, netten Eindruck. Nach den Angaben der Schwester hat er die Absicht, den Professor zu bitten, ihn wieder heimzuschicken. Patient erzählt dem Arzt, er langweile sich furchtbar, die Bettschirme möchten doch bald entfernt werden. Wenn man ihm dann sagt, er soll erst ganz geheilt sein, gibt er an, gar nicht mehr krank zu sein.

In den nächsten Tagen werden weiter keinerlei Anfälle beobachtet. Auch nachdem die mangelhafte Isolierung aufgehoben ist, verhält er sich ganz ruhig, und er wird am 19. VI. entlassen, ohne daß wir einen typischen Anfall beobachten konnten.

Am 1. IX. 1912 läßt der Vater berichten, daß die Anfälle sich gelegentlich, *vor allem aber im Frühjahr*, wiederholt haben. Sie dauern manchmal nur einige Minuten, manchmal aber auch eine Stunde oder noch länger. Im Sommer 1911 und 1912 ist er in den Ferien vier Wochen lang zur Erholung auf das Land geschickt worden, und hiermit ist insofern ein guter Erfolg erzielt worden, daß er jetzt seit  $\pm 10$  Wochen keine Anfälle mehr hat. Er ist frisch und kräftig und kann dem Unterricht in der Schule, wenn er nicht versäumt, ganz gut folgen.

**Beobachtung 12.** L. Kr., 11 jähriges Mädchen. Poliklinik 30. IV. 1912. Die Mutter ist gesund; der Vater von nicht sehr kräftiger Konstitution, stammt aus einer tuberkulösen Familie. In seiner Jugend hat er vielfach an Ohnmachtsanfällen gelitten infolge einer Emotion. Die Mutter der Mutter war nervös. Von erblicher Belastung ist weiter nichts bekannt. Kein Alkoholmißbrauch oder luetische Infektion der Eltern. Die drei übrigen Kinder sind gesund, nur zeigen zwei von ihnen gelegentlich bei einer heftigen Erregung derartige Anfälle wie der Vater in seiner Jugend. Ein Kind mit 4 Monaten unter Krämpfen gestorben.

Pat. ist normal ohne Kunsthilfe geboren. Als Säugling immer schwächlich, hat sie damals *viel an Kinderkrämpfen* gelitten; zeitig gelaufen und gesprochen und in der Schule immer sehr gut gelernt. Vor drei Jahren an Scharlach erkrankt, hatte sie eines Abends während der hohen Fieberperiode sechsmal einen Krampfanfall mit Zuckungen in Armen und Beinen mit Cyanose. Ob sie damals auch schon die kleinen Anfälle hatte, weiß die Mutter nicht. Sie hat diese erst bemerkt, als sie frequenter wurden, vor ungefähr  $2\frac{1}{2}$  Jahren. Das Kind hatte ihr dann gesagt: „Das habe ich schon öfter gehabt in der Schule und auf der Straße.“ Irgendeine Veranlassung angeblich nicht vorhanden. Anfangs bisweilen tagelang frei von Anfällen. Später wurden sie frequenter 4—10 pro Tag, wenn man das Kind genauer beobachtete. Die Anfälle zeigen sich immer in derselben Weise und treten mitten in jeder Beschäftigung auf. Sie fällt nicht, steht aber plötzlich still, die Augen werden geschlossen, und das Gesicht rötet sich leicht. Zuckungen wurden nie beobachtet, nur gegen das Ende ein rasches Zwinkern der Augenlider. Während des Anfalles kann sie nicht sprechen, versteht aber alles, was gesprochen wird. Nie unsauber, auch nie Zungenbiß dabei. Die Anfälle dauern weniger als eine Minute; nachher ist sie wieder ganz normal. Abends ist es am schlimmsten, nachts hat die Mutter dagegen nie etwas davon gemerkt. Das Kind schläft mit einer Schwester in einem Zimmer. Enuresis nocturna hat sie nie gehabt. Die Anfälle sollen an Frequenz zunehmen nach größerer Anstrengung, wenn sie sich über irgend etwas sehr gefreut hat, und wie oben schon erwähnt, wenn man sehr darauf achtet. Neurologisch und ophthalmologisch kein Befund. Die elektrische Untersuchung ergab am N. ulnaris: K. S. Z. bei 3,2 M.-A.

A. S. Z. bei 4 M.-A.

Bei 10 M.-A. noch keine K. S. T. und keine K. O. Z.

Es ist ein nettes, intelligentes Kind, sieht auch körperlich blühend und gesund aus. Der Mutter nach hat sie eine lebendige, leicht erregbare Natur. Das Kind wird poliklinisch behandelt mit Tinctura Chinae.

Am 9. VII. 1912 wird sie wieder der Poliklinik zugeführt. Sie hat vier Wochen lang gar keine Anfälle gehabt; *als die Medizin zu Ende war, hat sie dieselben aber wieder bekommen.*

Während der Untersuchung wird ein Anfall beobachtet: das Kind bleibt plötzlich stehen, die Augen geschlossen, dann etwas Zwinkern in den Augenlidern und nach einigen Sekunden wieder ganz normales Verhalten.

Unter gleicher Behandlung wiederholen sich die Anfälle im weiteren Verlauf regelmäßig ein- bis zweimal täglich. Im Oktober ist der Zustand noch unverändert geblieben. Das Kind gibt spontan an, sie bekomme immer einen Anfall, wenn sie mit der Zunge eine bestimmte Bewegung

macht. Die elektrische Untersuchung ergab jetzt: N. uln. sin. K. S. Z. bei 1,5 M.-A.; A. S. Z. bei 3,8 M.-A. Bei 8 M.-A. noch keine K. O. Z. N. uln. dexter bei 6 M.-A. noch keine K. O. Z. *Chvostek* rechts und links negativ. Die Medikation wird fortgesetzt in gleicher Weise, dem Kinde aber außerdem ernstlich gesagt, daß es, wenn es zu Hause nicht besser gehe, ins Krankenhaus aufgenommen werden wird.

November 1912 erzählt sie uns dann, sie habe während der ersten zwei Tage nach dem letzten Besuch keine Anfälle gehabt, dann aber wieder wie vorher 1—2 pro Tag. Sie gibt sich aber alle Mühe, um den Anfall zu überwinden: Während sie sich früher immer steif hielt, macht sie jetzt absichtlich während des Anfalls allerhand Bewegungen; in der Schule kann sie jetzt schon „ganz leicht“ fortfahren mit Schreiben; auch das Sprechen im Anfall wird besser, während sie früher nur unverständliche Laute hervorbrachte. In der Schule gehört sie immer noch zu den besten Schülern.

25. II. 1913. Anfälle weniger frequent; paarmal in der Woche, besonders nach Ueberanstrengung. Typus unverändert.

6. V. 1913. Seit einigen Wochen hat die Frequenz ohne bekannte Ursache nach und nach zugenommen, wieder 20—25 täglich. Derselbe Typus, nur das Zwinkern der Augenlider ist etwas stärker geworden; auch spürt Pat. hin und wieder Zuckungen in der rechten Hand dabei. Auch jetzt an den verschiedenen peripheren Nerven elektrisch keine erhöhte galvanische Reizbarkeit. Heiter und aufgeweckt, lernt sehr gut. Soll nach 14 Tagen aufgenommen werden, vorläufig dieselben Verordnungen wie früher.

20. V. 1913. Die Anfälle sind geringer geworden, 1 per Tag, auch tagelang anfallsfrei. Pat. geht nicht zur Schule, ist viel in freier Luft; der eingetretenen Besserung wegen sehen die Eltern von der Aufnahme ab. Seitdem nichts mehr gehört.

**Beobachtung 13.** M. W., 3 jähriges Mädchen, wird am 9. II. 1911 der Poliklinik zugeführt. Sie soll Anfälle haben, wobei sie dasjenige, was sie in der Hand hat, ganz steif festhält. Es dauert nur einen Augenblick, es wiederholt sich aber jeden Tag. Das Kind weiß selbst ganz gut, was ihm fehlt; und wie die Mutter gedroht (!) hatte, sie ins Krankenhaus zu bringen, wurde der Zustand sogleich zeitweise viel besser.

Die Mutter und die Geschwister sind gesund. Das Mädchen ist noch zu Hause, tagsüber auch nicht in einer Bewahranstalt, wo es etwas derartiges gesehen haben könnte. Zeitig gelaufen und gesprochen und immer ein sehr gewecktes Kind.

Objektiv kein Befund (elektrisch nicht untersucht). Das Mädchen ist zweifellos sehr intelligent. Es werden täglich kalte Abreibungen verordnet.

Am 13. VII. 1911 sehen wir das Kind wieder. Während einer ganzen Zeit nach dem ersten Besuch hatte es gar keine Anfälle gehabt. Jetzt aber hat sie es gelegentlich wieder morgens früh einmal.

Das psychische Verhalten hat sich nicht geändert. Es wird jetzt Tinct. Chinae verordnet. Seitdem ist es uns leider nicht gelungen, weitere Nachrichten über den Verlauf zu bekommen.

**Beobachtung 14.** J. v. d. M. hat, obgleich er sein drittes Lebensjahr noch nicht ganz vollendet hat, schon seit ungefähr drei Monaten Anfälle, weshalb er am 14. XI. 1912 der Poliklinik zugeführt wird. Sobald er mit dem Vater hereingekommen ist, können wir einen derselben beobachten. Auf einmal sinkt das Kind langsam zu Boden, es hat keine klonischen Zuckungen, der ganze Körper wird aber krampfhaft tonisch verzogen. Nach 10 bis 15 Sekunden fängt es an zu weinen und macht einen Versuch aufzustehen, mit Hilfe des Vaters gelingt ihm das bald; es sieht dann ganz normal aus, nicht blaß, antwortet auf gestellte Fragen, und bei der sofort vorgenommenen körperlichen Untersuchung werden Paresen oder sonstige neurologische und ophthalmologische Abweichungen nicht beobachtet. Namentlich besteht keine elektrische Uebererregbarkeit des Nervus ulnaris, und auch die mechanische Erregbarkeit des Nervus facialis zeigt sich nicht gesteigert. Es ist ein blühender, gesund aussehender Knabe, in seinem ganzen Benehmen offenbar von normaler Intelligenz.

Anamnestisch ließ sich noch das Folgende eruieren: Pat. ist zeitig geboren ohne Kunsthilfe; er ist niemals ernstlich krank gewesen und hat auch als Säugling nie an Krämpfen gelitten. Er begann, wie er ungefähr zwei Jahre alt war, zu laufen und zu sprechen, nach den Angaben des Vaters den übrigen Kindern gegenüber auch sonst nicht zurückgeblieben. Erblich nicht belastet; Vater und Mutter gesund, nur soll die Mutter etwas nervös sein. Potus der Eltern bestimmt negiert. Die Mutter war im ganzen achtmal gravide; das fünfte Kind ist bald nach der Geburt gestorben, während Pat. das siebente ist. Die übrigen Kinder sind alle gesund. Die Anfälle haben sich eingestellt, ohne bekannten Anlaß, sogleich zwei- bis dreimal täglich. Niemals ein Tag ganz frei. Sie sind dagegen allmählich häufiger geworden und kommen in der letzten Zeit fast alle paar Stunden wieder. Er hat sich dabei bis jetzt nie ernstlich verletzt, sinkt immer nur langsam zu Boden, auch niemals Zungenbiß im Anfall. In der letzten Zeit dagegen oft unwillkürlicher Urinverlust, vor allem, wenn er nachts einen bekommt, was gar nicht selten geschieht. Ob er dann erst erwacht, weiß der Vater nicht, jedenfalls schläft er sogleich wieder ein. Die Anfälle sollen immer, auch nachts, so aussehen, wie wir es in der Poliklinik haben beobachten können. Den Eltern nach hat das psychische Verhalten des Kindes sich nicht geändert, nur soll er etwas ungezogen geworden sein, aber das soll leicht erklärbar sein, weil man ihn wegen seiner Krankheit in der letzten Zeit ein wenig verwöhnt habe. Er ist bis jetzt behandelt mit Anthelminthica ohne Erfolg.

Am 15. XI. 1912 wird Pat. aufgenommen und im Kindersaale zu Bette gelegt. Obgleich keinerlei Isolationsmaßregeln angewendet werden, kann das Kind sich nur sehr schwer an seine neue Umgebung gewöhnen; es weint oft, namentlich nachts, schläft nur wenig und ist unruhig. In der ersten Nacht im Krankenhaus läßt er Urin und Stuhl unter sich gehen, es werden aber keine Anfälle beobachtet. In den folgenden Tagen wird er allmählich ruhiger; zum Spielen im Bette, das ihm immer erlaubt war, hat er aber nie so recht die gute Stimmung. Er sehnt sich offenbar nach dem Augenblick, wo er wieder nach Hause darf.

Am 30. XI. 1912 wird der Knabe entlassen, ohne daß eine Spur von Anfällen beobachtet ist, auch er selbst gibt an, daß er gar keine gehabt hat. Die Eltern bekommen den Rat, ihn zu Hause mit kalten Abreibungen zu behandeln.

2. Aufnahme am 6. IX. 1913. Bis Anfang August 1913 anfallsfrei; ohne bekannte Ursache traten die Anfälle dann wieder auf; zunächst einer in zwei Tagen; nach und nach nahm die Frequenz zu; in den letzten Wochen 6 bis 7 innerhalb 24 Stunden. Pat. fällt dabei zusammen, stützt sich mit der Brust gegen den Tisch oder den Boden, schlägt manchmal mit Armen und Beinen um sich, er stöhnt, wird blaß, soll aber nicht gerade bewußtlos sein. Der Anfall dauert nur einen Augenblick, dann wieder normal; nicht mehr unsauber dabei. Die Anfälle treten bei allen möglichen Gelegenheiten auf; gewöhnlich auch einmal in der Nacht. Pat. schläft allein, ruft dann aber nach der Mutter; bis diese kommt, ist der Anfall vorbei; ob auch *während des Schlafs* Anfälle auftreten, ist nicht bekannt.

Neurologisch und ophthalmoskopisch keine Abweichungen, auch intern nichts Besonderes. Keine erhöhte galvanische Reizbarkeit. Chvostek negativ. Ernährung gut, sieht gesund aus.

Bei der Aufnahme wird ein Anfall beobachtet: Pat. sinkt halb zusammen, drückt sich mit der Brust gegen die Wand und stöhnt. Wieder hingeworfen ist er zunächst etwas weinerlich, wird aber rasch wieder ganz normal. Wird auf die Beobachtungsabteilung gelegt; kein Besuch.

13. X. 1913 zum erstenmal auf; Besuch gestattet. Im Anfang jede Nacht einige Male wach (manchmal 6—8 mal), klagt dann über Leibschmerzen, setzt sich manchmal auf, greift nach dem Leib, schläft aber sofort wieder ein. Tagsüber auch, aber weniger häufig, beim Sitzen fällt er dabei dann gelegentlich vornüber. Diese Anfälle von Leibschmerzen sind nach und nach seltener geworden, doch noch nicht ganz verschwunden. Am 14. IX. warf er plötzlich beim Essen den Teller um, stieß mit den

Beinen, schlug mit den Armen um sich und starrte vor sich hin; das ganze dauerte nur sehr kurz. Ein noch schwerer Anfall, der  $\pm 1\frac{1}{2}$  Minuten dauerte, wurde am 24. IX. beobachtet. Pat. verdrehte die Augen nach rechts, der Mund wurde klonisch nach rechts gezogen, Zuckungen im rechten Arm und Bein; fing an zu schreien; aus dem Mund kam etwas gelbe Flüssigkeit; blieb den ganzen Tag etwas schlaff und weinerlich.

27. X. 1913. Das Aufsein und die Besuche haben die Frequenz der Anfälle von Leibschmerzen nicht erhöht; hin und wieder noch nachts; tagsüber nicht mehr; manchmal ungezogen und ungehorsam. Intelligenz wie bei anderen Kindern gleichen Alters. Appetit gut; Stuhlgang nichts Besonderes. Entlassen.

### 3. Aufnahme 19. III. 1914.

Zu Hause anfänglich hin und wieder Anfälle von Leibschmerzen (zirka 1 mal täglich), krümmt sich, wird blaß, stöhnt. Gibt nach Ablauf an, Leibschmerzen gehabt zu haben. Die Anfälle sind von kurzer Dauer, fällt manchmal dabei zu Boden. Die Frequenz wurde stets geringer, in den letzten 3 Monaten gar keine; in der Nacht treten sie jedoch immer noch auf, oft 2—3 mal. Wird wach, unruhig, starrt vor sich hin, gibt keine Antwort; behauptet nachher, Leibschmerzen gehabt zu haben, schläft dann wieder ein. In den letzten Nächten unsauber; ob während des Anfalls, ist nicht sicher. Seit einigen Wochen unruhig, ist zu Hause nicht mehr zu halten; greift nach allem, wirft alles hin, unsauber beim Essen, nimmt andern das Essen weg. Verbot und Strafe machen keinen Eindruck.

Neurologisch und ophthalmoskopisch keine Abweichungen. Wiederholte elektrische Untersuchung ergibt keine erhöhte galvanische Reizbarkeit. Vom ersten Tage an wiederholt Anfälle; zunächst nur nachts, nach einer Woche auch am Tage, wenn auch weniger zahlreich; die Dauer ist kurz, zwischen einzelnen Sekunden und ein paar Minuten variierend; tonische und klonische Zuckungen, manchmal zweiseitig, auch einseitig (meist links), manchmal nur angedeutet, dann wieder sehr stark. Auch Zuckungen im Gesicht und in den Augen; kein Zungenbiß; die Pupillen sind dabei auffallend weit und reagieren bei der Untersuchung wiederholt nicht auf Licht. Einmal wurden 10 Minuten lang Stöße im linken Arm beobachtet, ohne Bewußtseinsstörung, aber mit Parästhesien im linken Arm und im Gesicht, die noch 20 Minuten andauerten, verbunden. Nach diesem Anfall blieb er noch einige Stunden matt und schläfrig. Die nächtlichen Anfälle traten wiederholt *während* des Schlafes auf; am Tage zu jeder Zeit, oft bei der Visite (der Vater, der während eines Besuchs einen Anfall sah, behauptet, daß er zu Hause nie so gewesen ist). Pat. ist nach einem Anfall auffallend somnolent, spricht nicht, greift nach dem Bettrand oder schlägt matt und zwecklos gegen die Wand; schläft oft direkt nach einem Anfall ein und ist dann schwer zu wecken; auch mitten am Tage. Nachts hin und wieder unsauber, selten am Tage, sicher nie *während* des Anfalls, oft kurz nachher in dem somnolenten Stadium. Pat. ist stundenlang still und matt, dazwischen besonders in den ersten Tagen, ungezogen und ungehorsam, wie zu Haus, auch. Seit der letzten Aufnahme psychisch nicht weiter entwickelt, soweit sich das bei dem somnolenten Zustand zwischen den Anfällen beurteilen läßt. Spricht gut, aber wenig, spielt fast gar nicht; sieht blaß aus und macht einen kranken Eindruck. Im Anfang bis zum 3. IV. keine Besuche, liegt auf der Beobachtungsabteilung zu Bett, kalte Abwaschungen. In dieser Zeit *täglich* Anfälle mit zunehmender Frequenz von 2—8 innerhalb von 24 Stunden. Vom 4. IV. an 3 g Bromet. kal. Besuch gestattet; die kalten Abwaschungen werden nicht fortgesetzt. Die Frequenz der Anfälle nimmt ab: erst 8, dann 3, 2, 1, vom 8—13. IV. sogar anfallsfrei; am 9. IV. wird die Dosis Brom auf 2 g herabgesetzt, nach einigen Tagen dann wieder ein paar Anfälle. Nachdem ihm wieder die ursprüngliche Dosis gegeben wird, bleibt er wochenlang anfallsfrei. Die Somnolenz verschwindet. Bezüglich seiner Intelligenz wird es allmählich immer deutlicher, daß der Junge doch nicht als vollwertig zu betrachten ist.

Unser 10. Fall ist wieder ein typisches Beispiel von gehäuften nervösen Absenzen, die den psychischen Zustand nicht nachhaltig

beeinflussen. Als direkte Veranlassung der Krankheit wurde ein unangenehmes Schultvorkommnis angegeben. Elektrische Veränderungen fehlen; allerdings mußte in anfallsfreier Zeit untersucht werden<sup>1)</sup>.

Bei Beobachtung 11 sind die beiden vorhergehenden Anfälle von „Chorea magna“ beachtenswert. N. B. eine der wenigen Beobachtungen, in denen sich kleine gehäuften Anfälle mit „typisch“ hysterischen Erscheinungen kombinieren. Für die Gesamtaufassung dürften sie nicht ohne Belang sein, gerade in einem Falle, wo im übrigen die Schwankungen mit der Jahreszeit an spasmophile Genese denken lassen mußte (leider fällt die Beobachtung in die Zeit vor der Mannschen Veröffentlichung).

Eine Andeutung der „Chorea“ wurde auch in der Klinik bald nach der Aufnahme beobachtet. Uebrigens verfehlte die Isolierung ihre Wirkung nicht; die kleinen Anfälle blieben in der Klinik aus. Später scheinen vor allem wieder große, jedenfalls langdauernde aufzutreten zu sein.

Wenn auch die epileptiformen Krampfanfälle während des Fieberstadiums einer Scharlacherkrankung bei Beobachtung 12 den Gedanken an den Anfang einer weiter unter dem Zeichen der Absenzen verlaufenden Epilepsie aufkommen lassen, so bietet meines Erachtens eine einigermaßen genaue Beobachtung keinerlei Anhaltspunkte dafür. Die Kranke macht einen durchaus frischen und intelligenten Eindruck; *mit großer Wichtigkeit berichtet sie* von ihren Absenzen, die sie „durch eine bestimmte Bewegung der Zunge hervorrufen kann“. Ueber die Art der großen Anfälle ist nichts Bestimmtes zu erfahren. Die Säuglingskrämpfe erinnern wieder an eine spasmophile Genese der kleinen Anfälle. Doch sind davon keine objektiven Symptome zu konstatieren. Die prompte Reaktion nach dem ersten poliklinischen Besuch war leider nicht von Dauer. Ob die Besserung, die nach den Rezidiven sich wieder einstellte, dem vielen in-der-Luft-sein, außerhalb der Schule (was übrigens gegen unseren Rat geschah) zuzuschreiben ist, ist unsicher; möglich ist auch, daß der Gedanke, bald in die Klinik zu müssen, nicht ohne Einfluß auf den Zustand war.

Einen ganz anderen Charakter zeigen die kleinen Anfälle in Beobachtung 13. Leider stehen nur wenige Angaben zur Verfügung. Der Einfluß psychischer Momente auf den Verlauf ist jedoch so evident, daß ein organischer Prozeß als Ursache der Anfälle auszuschließen ist und Pat. in diese Rubrik einzureihen ist, um so mehr, da derartige Zustände bei 3 jährigen Kindern sicher nicht häufig beobachtet sein dürften.

Das abrupte Verschwinden der Anfälle nach der ersten Aufnahme von Beobachtung 14 ließ zunächst eine gutartige psychisch zu beeinflussende Form vermuten; der weitere Verlauf hat diese

<sup>1)</sup> S. dazu *Thiemich-Zappert*. Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. 1910. S. 146.



Auffassung nicht bestätigt und beweist wieder einmal, wie außerordentlich vorsichtig man auch einen anscheinend ganz einwandfreien therapeutischen Erfolg zu beurteilen hat. Nur der eigentümlich rezidivierende Verlauf veranlaßte mich, diesen Fall schon unter dieser Gruppe mitzuteilen; ausdrücklich sei aber darauf hingewiesen, daß meines Erachtens psychische Momente in diesem Falle gar keine Rolle gespielt haben. Der „Erfolg“ der suggestiven Behandlung während der zweiten Aufnahme war schon viel geringer, beim dritten Mal ließen dieselben Maßnahmen uns sogar ganz im Stich: die Anfälle wurden häufiger. Anfälle wie der vom 24. IX. mit schwerer Bewußtseinsstörung, halbseitigen klonischen Zuckungen, gefolgt von Somnolenz sind während dieser letzten Periode wiederholt aufgetreten, teils halbseitig, teils doppelseitig. Der fast andauernd somnolente Zustand des Pat. in diesen Tagen, der wiederholt beobachtete tiefe postparoxysmale Schlaf, der auch mitten am Tage kaum zu unterbrechen war, ließen kaum noch Zweifel an der organischen Genese dieser auch symptomatologisch vollständig epileptiform aussehenden Anfälle zu. Die epileptische Genese wird durch den Erfolg der begonnenen Bromtherapie bestätigt. Psychisch hat sich Pat. während der ganzen Beobachtungszeit nicht sehr entwickelt. Sein eigentümliches Benehmen, weswegen er das dritte Mal in die Klinik gebracht wurde, ist *an sich* vielleicht für einen jugendlichen Epileptiker noch nicht spezifisch, in diesem Fall ist es jedoch *sicher* als eine Folge des Krankheitsprozesses zu betrachten. Der Grad und die Art des *jetzt* ziemlich bedeutend erscheinenden psychischen Defektes wird sich aber wohl erst später, wenn die Anfälle längere Zeit weggeblieben sind, einwandfrei beurteilen lassen. Sehr merkwürdig und trotz des Einflusses der besseren Verpflegung (Bettruhe usw.) vollständig unaufgeklärt bleibt das plötzliche Aufhören der Anfälle in der ersten Periode, um so mehr, da diese Besserung 8 Monate anhielt. Bemerkenswert und nachdem der weitere Verlauf die epileptische Genese ans Licht gebracht hat, noch mehr waren die schon während der ersten Periode aufgetretenen zahlreichen nächtlichen Anfälle. Allerdings gelang es erst in der dritten Periode, in der Klinik *sicher* festzustellen, daß diese auch *während* des Schlafes auftraten, obgleich es schon in der zweiten Periode wahrscheinlich schien, daß Pat. erst *durch* den Anfall wach wurde. Außerdem möchte ich auf den Urinverlust während einer Reihe von Anfällen der ersten Periode hinweisen. Da mir dieses Symptom bei den gutartigen Anfällen nur einmal, und da noch unter besonderen Umständen (Beobachtung 5) vorgekommen ist, würde in Zukunft sein Vorhandensein beim Verwerfen der epileptischen Genese zur Vorsicht mahnen, wenn nicht *Stöcker* in 3 zweifellos gutartigen Fällen (Tabelle No. 26, 27 und 28) das Symptom auch beobachtet hätte.

Lieser Fall bildet somit den Uebergang zur zweiten Gruppe, bei der unsere suggestive Krankenhausbehandlung ohne Erfolg war.

Zunächst die Katamnese der schon durch *Heilbronner* mitgeteilten 2 Fälle (l. c., S. 483 und 503).

**Beobachtung 15.** 4½ Jahre später, am 20. II. 1911, schickte uns der Hausarzt das Mädchen wieder zur Untersuchung, da seit einiger Zeit ohne bekannte Ursache wieder Anfälle auftraten; es sind nun Absencen, bei denen sie „plötzlich nicht mehr weiß, was um sie her geschieht oder gesprochen wird“. Sie bekommt derartige Absencen häufig mehrmals am Tage, ist jedoch manchmal auch tagelang ganz frei davon. Die genaue Zahl der Anfälle ist nicht mit Sicherheit zu erfahren. Vielleicht dissimuliert Pat., um die Wiederaufnahme zu vermeiden. Während der Untersuchung konnte aber doch eine derartige Absence beobachtet werden: die Kranke starrt plötzlich vor sich hin, ohne auf Fragen zu antworten. Zuckungen, auch in den Augenlidern, werden dabei nicht beobachtet; nach zirka 15 Sekunden ist der Anfall vorüber; nach Ablauf weiß Pat. nichts davon; das scheint jedoch verschieden zu sein, manchmal weiß sie es, daß sie einen Anfall gehabt hat, manchmal auch nicht. Das Mädchen macht einen sehr intelligenten Eindruck; nach Aussage der Mutter ist sie tüchtig in ihrer Arbeit und war auch in der Schule immer eine der besten Schülerinnen. Seit 9 Monaten als Tagmädchen im Dienst. In den letzten Jahren sehr gewachsen. Menses seit einem Jahr; häufig, alle 14 Tage. Mutter und Tochter wollen diesmal von einer Aufnahme nichts wissen. Dem Hausarzt wird mitgeteilt, kalte Abwaschungen vorzuschreiben, die Absencen so wenig wie möglich zu beachten und sie vor allen Dingen arbeiten zu lassen.

Fast ein Jahr später, am 2. I. 1912 kommt die Pat. wieder. Seit vier Monaten bekommt sie nun auch *in der Nacht*, ohne bekannte Ursache, *Anfälle*, angeblich treten sie *während des Schlafes* auf, sie schreit, stößt mit den Beinen und bekommt Zuckungen, die nach den Beschreibungen der Mutter wohl als klonische Zuckungen aufgefaßt werden müssen. Sie ist dabei manchmal unsauber, *jedoch erst nachdem der Hausarzt danach gefragt hat*. Morgens dann oft Kopfschmerzen, nicht benommen. Tagsüber hat sie diese größeren Anfälle nicht, wohl aber kleine: Pat. bleibt dann plötzlich in vornübergebeugter Haltung still stehen und lacht vor sich hin. Menstruation unregelmäßig. Sie war immer nervös, doch ist es in der letzten Zeit schlimmer geworden; sie ist „entsetzlich heftig“. Ist noch immer sehr intelligent. Die Mutter bringt eine Liste der großen nächtlichen Anfälle während des Monats Dezember mit. (In 11 Nächten hat sie derartige Anfälle gehabt, manchmal 2—3 in einer Nacht.)

Pat. wird aufgenommen. Neurologisch und ophthalmoskopisch werden keine Abweichungen konstatiert. Sie wird hinter Bettschirmen isoliert. Anfänglich werden nachts wiederholt, manchmal 4—6 mal in Zwischenpausen von einigen Stunden Anfälle rapportiert: die Kranke lacht plötzlich schrill, stößt mit den Beinen und macht mit den Armen Bewegungen, der Anfall dauert höchstens eine Minute; nicht unsauber dabei. Am 9. I. wird an der linken Seite der Zunge eine kleine Wunde konstatiert; ob diese von einem Anfall herrührte, ließ sich nicht feststellen. Tagsüber nur einige leichte Anfälle, kaum bemerkbare Zuckungen in Armen und Beinen, stößt etwas die Decke weg, ist aber sofort wieder normal, manchmal auch kurzdauernde Lachanfälle, eigentlich mehr ein Auflachen. Pat. will weder von den großen noch den kleinen Anfällen etwas wissen, liest von der Temperaturtabelle ab, wieviele sie gehabt hat<sup>1)</sup>. In ihrem Dienst sei man zufrieden mit ihr gewesen; sie rechnet gut und schnell, macht überhaupt einen intelligenten Eindruck, ist lebhaft und aufgeweckt.

In den folgenden Nächten wird hin und wieder auch ein schwerer Anfall rapportiert, dessen Dauer auf etwa 5 Minuten angegeben wird; die Kranke schreit plötzlich auf, wird steif, starrt mit offenen Augen vor sich hin, dann heftige Zuckungen am ganzen Körper, der Mund ist schief verzogen. Cyanose, bewußtlos, unsauber. Ein anderes Mal berichtet die Schwester, daß sie nachts plötzlich aufstand, die Augen starr auf einen Punkt gerichtet einen Augenblick stehen blieb, dann wieder ins Bett stieg, kurze

<sup>1)</sup> In der kürzlich eröffneten selbständigen psychiatrisch-neurologischen Klinik sind die Temperaturtabellen und alle übrigen Aufzeichnungen den Blicken der Kranken und Angehörigen entzogen.

Zeit aufrecht sitzen blieb, sich hinlegte und wieder einschlief. Der Zustand blieb dann eine Zeitlang ziemlich unverändert. Einige Male bekommt sie abends  $\frac{1}{2}$  g Veronal. Die Anfälle bleiben von gleicher Frequenz, sind jedoch etwa zehn Tage lang weniger heftig und von kürzerer Dauer. In der Nacht vom 5. bis 6. Februar wurde ein schwerer Anfall vom Arzt beobachtet, mit maximal weiten, auf Lichteinfall nicht reagierenden Pupillen, klonischen Zuckungen an der rechten Körperseite, Cyanose, Dauer zirka 5 Minuten. Darnach vollständige Atonie der Extremitäten, Bewußtlosigkeit, die nach und nach in Benommenheit überging. Es dauerte etwa 20 Minuten, bis die Kranke wieder reagierte, die Atonie war dann auch vorbei, Reflexe normal. Während dieses Anfalles nicht unsauber, Pat. verwundet sich an der rechten Hand. Am folgenden Morgen weiß sie von dem nächtlichen Besuch des Arztes nichts; die Wunde an der Hand glaubt sie sich am vorhergehenden Tage zugezogen zu haben. Die Kranke bekommt von da ab 5 g Brom-Kalium täglich. Bis zum 15. II. haben sich keine großen Anfälle gezeigt, die kurzen Lachanfälle treten jedoch unverändert nach wie vor auf; auch werden hin und wieder einzelne Zuckungen der Arme und Beine dabei beobachtet, von der Schwester als „Stöße“ bezeichnet. Ohne Wissen der Pat. wird seit dem Tage statt Brom-Kalium, Ammoniumchlorid verabreicht. Anfang März treten die großen nächtlichen Anfälle wieder regelmäßig auf; fast jede Nacht 3—4 mal. Die Dauer ist im allgemeinen länger als früher. In der Nacht vom 10.—11. III. konnte durch den Arzt wieder ein Anfall beobachtet werden, der symptomatologisch ebenso wie der vom 5.—6. II. einen epileptischen Eindruck machte. Vom 19. III. ab wird wieder dieselbe Dosis Brom gegeben. Der letzte große Anfall war in der vorhergehenden Nacht rapportiert worden. Dann blieben dieselben bis zur Nacht vom 11.—12. IV. aus; die kurzen Lachanfälle blieben dagegen unverändert bestehen und wurden auch nachts wiederholt beobachtet. Am 16. IV. wird die Kranke entlassen. Dem Hausarzt wird vorgeschlagen, die Brombehandlung, täglich 5 g, fortzusetzen.

4. VI. 1912. Nach dem Bericht des Hausarztes sind die Anfälle bei regelmäßigem Bromverbrauch nicht mehr aufgetreten. Es wird ihm nun geraten, die Dosis nach und nach zu verringern und durch Chloretum ammonium zu ersetzen.

Am 8. X. 1912 stellt die Pat. sich nochmals vor. Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus hat sie die kurzen Lachanfälle noch etwa 14 Tage lang gehabt; dann nicht mehr; Sie hat noch stets täglich 5 g Brom genommen. Die Lachanfälle traten im Bett auf, wenn sie im Begriff war einzuschlafen, zu anderen Zeiten niemals; sie selbst wußte nachher nichts davon. Kein Zungenbiß, nicht unsauber. Das Mädchen sieht gesund aus und kann ihre Arbeit ordentlich verrichten; psychisch unterscheidet sie sich absolut nicht von anderen Mädchen ihres Alters und Standes. Sie ist nicht mehr so heftig wie vor ein paar Monaten. Das Gedächtnis ist gut. Menstruation nun regelmäßig. Neurologisch und ophthalmologisch auch jetzt nichts Abnormales zu konstatieren.

26. IV. 1914. Nach dem Bericht des Hausarztes sind die Anfälle nicht mehr aufgetreten. Sie nimmt jetzt täglich 2 g Brom und  $1\frac{1}{2}$  g Amm.-chlor. Psychisch ganz normal, nur etwas nervös.

**Beobachtung 16.** Auf unsere Veranlassung stellt sich der Mann am 10. IX. 1912 wieder in der Poliklinik vor. Die Anfälle treten immer noch hin und wieder auf, jedoch weniger frequent; der letzte vor 14 Tagen. Dauer nur einige Sekunden. Pat. zittert, bekommt dann „eine Haut über den Augen“, sieht nichts mehr, läßt, was er in der Hand hat, fallen. Kein Zungenbiß, nie unsauber dabei. Weiß stets, wann er einen Anfall gehabt hat. Sie treten meistens am Abend, wenn er bei Licht liest, auf; am Tage bei der Arbeit niemals. Er ist Steinträger und kann seine Arbeit ordentlich verrichten; verdient ebenso viel wie die anderen Arbeiter. Unverheiratet, unterhält seinen Vater. Manchmal bekommt er auch einen Anfall vor dem Einschlafen im Bett; stößt dann plötzlich mit den Beinen gegen die Bettstelle. Angeblich treten die Anfälle nie in der Nacht auf, auch nicht gegen Morgen. Keine Enuresis nocturna. Ist leicht heftig, aber war dies immer. Wenn man ihn ärgert: „ist's gerade, als ob ihm was über die Augen kommt,

als ob die Nerven sich rührten“. Trinkt niemals. Ist nie wieder bei einem Anfall hingefallen. Einmal, in der Kirche, fing der Anfall mit einem Schrei an, verlief im übrigen wie gewöhnlich; von dem Schrei weiß er nichts; es ist ihm später erzählt worden. Seitdem geht er auf Rat des Pastors nicht mehr in die Kirche, ist Mitglied des christlichen Jünglingsvereins, macht aber keinen besonders frommen Eindruck; ist psychisch absolut nicht verändert, sein ganzes Auftreten genau wie früher. Ist nicht vergeßlich geworden. Körperlich gesund und kräftig. Ist stets selbst sehr vorsichtig, um sich bei einem plötzlichen Anfall nicht zu verletzen. 1910 bis 1911 arbeitete er in Deutschland, die Anfälle traten damals häufiger auf als jetzt. Einer Verwundung wegen im Krankenhaus in Dortmund aufgenommen, bekam dort auch Anfälle und sei deswegen angeblich mit kalten Bädern behandelt worden. In Deutschland ging es ihm nach Wunsch, Familienangelegenheiten halber kehrte er nach Holland zurück. Offenbar verschwinden die Anfälle nach und nach von selbst, und da Pat. gar nicht oder doch nur wenig darunter litt, so war es nicht nötig, ihn weiter zu behandeln. Leider wußte er den Namen des Dortmunder Krankenhauses nicht, so daß es nicht möglich war, über die dortigen Beobachtungen näheres zu erfahren.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

### **Physikalische Anschauungsweisen in neurologisch- psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage.**

Von

**Dr. BUNNEMANN**

in Ballenstedt.

Die Gegensätze idealistischer und mechanistischer Weltbetrachtung wollen nicht verschwinden. In rhythmischen Schwingungen überwiegt bald die eine, bald die andere und gibt der menschlichen Wissenschaft ein zeitgeistiges Gepräge, so daß sich der geschichtliche Verlauf derselben dem Betrachter unter dem Bilde einer Wellenlinie präsentiert. Dem überwiegenden Idealismus des beginnenden neunzehnten Jahrhunderts folgte in der zweiten Hälfte desselben mit dem Aufschwunge der Naturwissenschaften, der Technik und des Verkehrs der Sieg materialistischer Betrachtungsweise. Mit dem neuen Jahrhundert fängt die Wellenlinie an, sich der anderen Seite wieder zuzuneigen. Von beiden Seiten aber wird die Alleinherrschaft angestrebt, auf beiden Wegen glaubt man zu einer Einheitlichkeit des Erkennens gelangen zu können.

Die große Frage, ob in äußerer Wahrnehmung erkennbares, mit zwingender Notwendigkeit sich vollziehendes, gesetzmäßiges Geschehn aus einer der inneren Betrachtung entsprechenden psychischen Ursächlichkeit zu erklären und in Einklang zu bringen sei mit der in den inneren Erscheinungen offenbar zutage tretenden Willkür und Auswahl, oder ob die Ursächlichkeit der inneren Erscheinungen einer mechanischen Ursächlichkeit unterzuordnen sei, wie sie aus der Konstanz der Naturgesetze sich zu ergeben scheint;

ob die Regel ein gewollter Spezialfall, oder die Freiheit der Auswahl eine nur scheinbare, auf besonderen Regeln beruhende sei, ist nicht zu Ende zu führen, wenn wir nicht festhalten, daß die auf beiden Wegen der Betrachtung gewonnenen Begriffe, deren wir uns in unseren Urteilen bedienen, das Seiende nie ganz, sondern immer nur in bestimmter Beziehung, nur unter einem beschränkten Gesichtspunkte zu erfassen vermögen, und daß es darum nicht angeht, sie als solche zu objektivieren, zu verwesentlichen und so in unseren Urteilen zwei miteinander nicht in Einklang zu bringende Realitäten erstehen zu lassen. Das Mißverstehen des Wesens der logischen Abstraktion, des Absehens von seiten des Seins, die von den beziehlichen Gesichtspunkten der betreffenden Begriffe nicht zu umfassen sind, und das auf diesem Mißverstehen beruhende Objektivieren der abstrahierten Begriffe an sich muß unumgänglich von einem Dualismus der Betrachtung zu einem Dualismus des Wesens führen und die oben formulierte Frage zu einer unlösbaren gestalten.

Unsere Erkenntnisse beruhen von vornherein allein auf den Tatsachen unseres Bewußtseins, die uns wohl einen Schluß auf die Wirklichkeit erlauben, aber nicht an sich der Wirklichkeit entsprechen. Diese Tatsachen sondern sich für den daraus abstrahierenden Betrachter, den das Ich auch sich selbst gegenüber bedeutet, von selbst in zwei Kategorien, insofern sie als Resultate äußerer Reizwirkung erscheinen, und insofern sie sich an sich betrachten lassen. *Wundt* unterscheidet dementsprechend die Gegenstände der zwiefachen Betrachtung als Resultate einer unmittelbaren und solche einer mittelbaren Wahrnehmung. Die grundsätzliche Verschiedenheit dieser beiden Betrachtungsweisen läßt es verständlich erscheinen, daß die durch dieselben gewonnenen Begriffe und Urteile etwas logisch durchaus heterogenes darstellen, und daß auch die sprachlichen Ausdrucksmittel sich dementsprechend in zwei Gruppen sondern müssen. Die so gesonderten Begriffe und dafür gebräuchlichen Ausdrucksformen können sich darum nicht verdrängen und ersetzen, sondern nur ergänzen, sie dürfen deshalb auch nicht durcheinandergeworfen werden, sie gehören vielmehr getrennten Wissensgebieten an, die einen den physikalischen Wissenschaften, wozu auch Chemie und Physiologie gehören, die anderen der Psychologie. Nur in der Analogie, im Vergleichen, in bildlicher oder symbolischer Betrachtungsweise vermögen sie vice versa Verwendung zu finden, nicht aber sind die einen im Gebiete der anderen wörtlich zu nehmen.

In dieser erkenntnistheoretischen Betrachtung liegt einmal die Wurzel des Dualismus zutage, aus ihr ergibt sich aber auch weiter die Möglichkeit eines Ausgleiches verschiedener Denkweisen. Sie läßt sich aber schließlich in Einklang bringen mit einer im Verlaufe der Entwicklungslehre sich herausbildenden einheitlichen Lebensauffassung, die geeignet erscheint, die Brücke zwischen Naturwissenschaft und Philosophie zu schlagen. Zu einem Monismus in Wissenschaft und Anschauung drängt es aber mit un-

gestümmter Gewalt, und gerade der Psychiater, der im Leben steht, ist geeignet, den Kontakt in sich zu vollziehen. Sein Beruf bringt ihn mit den Seiten des Lebens in innigste Berührung, die zu einer sachlichen Kritik umfassender Grundanschauungen befähigen; sein Beobachtungsmaterial zwingt ihn, auf beiden Wegen der Betrachtung sich erfahrungsmäßig zu vertiefen bis zu dem Punkte, wo beide sich berühren. Er ist darum aber auch selbst besonders verpflichtet zu gewissenhafter Kritik seiner eigenen Grundanschauungen, zu genauester Analyse seiner Denk- und Ausdrucksmittel. Er muß sich besonders hüten vor einer Objektivierung seiner Begriffe an sich und vor einer begrifflichen Vermischung beider Wissensgebiete. Wenn *Verworn* von einer Mechanik des Geisteslebens, *Markuse* von einer energetischen Theorie der Psychosen spricht, wenn *Forel* das Wesen der Suggestion in dynamischen Veränderungen des Nervensystems sieht und in diesem Zusammenhange von einer Dynamik der Seele redet, so sind das Denk- und Ausdrucksweisen, die schon wegen der Vermischung der aus verschiedenen Gebieten stammenden Begriffe zur Kritik herausfordern; da sie offenbar in der vorliegenden Fassung wörtlich genommen werden sollen. Sie verdienen aber besonders deshalb Beachtung, weil die der Physik angehörenden Begriffe in ihrer wörtlichen Uebertragung in das Gebiet der Psychologie ein Programm bedeuten. Da aber in dieser Uebertragung besonders leicht die Unzulänglichkeit der dieses Programm kennzeichnenden mechanistischen Denkweise ins Auge fallen muß, habe ich mir die Aufgabe gestellt, diesen Denköbjekten und Denkweisen in dem bezeichneten Zusammenhange begrifflich analytisch näher zu treten.

Es sei mir zunächst erlaubt, einige Zitate anzuführen, in denen der Begriff dynamisch zur Anwendung gelangt, um zu zeigen, daß er den verschiedensten Zwecken dienen muß. Der *Forelsche* Anspruch lautet wörtlich (1): „Suggestion ist die Hervorrufung einer dynamischen Veränderung im Nervensystem, daß die Vorstellung erwacht, daß eine Veränderung eintrat, eintritt oder eintreten wird.“ An anderer Stelle sagt *Forel*: „Die Suggestion ist ein Eingriff in die assoziative Dynamik unserer Seele, die dissoziierte Gehirndynamik des Hypnotisierten ist ein Zustand der Schwäche gegenüber der gut konzentrierten und assoziierten Dynamik des Hypnotiseurs.“ In demselben Sinne wird von einem Ideodynamismus gesprochen, so von *Braid*, *Bernheim*, *Schrenk-Notzing* u. A., und in gleichem Sinne führt *Hauff* die Suggestion auf eine spezifische Kraft des Gehirnes zurück. Auf Suggestion aber beruht nach *Janet*, *Möbius* u. A. die Hysterie. Es muß uns also wundern, daß *Meyer* (2) im Gegensatz zu der Meinung dieser Autoren die Hysterie durch die Annahme dynamischer Veränderungen zu erklären sucht, während doch nach *Forel* die Suggestion auf dieselben Veränderungen zurückzuführen ist. „Auf welchem Wege“, fragt *Meyer*, „können greifbare körperliche Veränderungen (die Produkte der Hysterie) auf funktioneller Grundlage entstehen?“ und antwortet sich selbst:

„Der Begriff der Suggestion erweist sich als nicht ausreichend, um die Mehrzahl der Erscheinungen verständlich zu machen. Zwischen den Bewußtseinsvorgängen und den körperlichen Veränderungen finden sich Zwischenstücke vermittelnd eingeschoben, welche die Suggestionslehre vernachlässigt. Als Ersatz für die nicht ausreichende Suggestionslehre wird von mir ein Verständnis für das Wesen der Hysterie gesucht in der Annahme von dynamischen Störungen der Gehirntätigkeit, die in erster Linie naturgemäß den Vorgang der Assoziation störend beeinflussen müssen.“ Noch komplizierter wird die Sache, wenn wir hinzunehmen, daß nach der Lehre *Kohnstamms* die Hysterie auf einem Defekte des Gesundheitsgewissens beruht, während diesmal, im Gegensatze zur Hysterie, die Neurasthenie durch neurodynamische Störungen erklärt werden soll (3). Der Vollständigkeit halber möchte ich noch anführen, daß *Binswanger* (4) einen Rest genuiner Epilepsie bestehen läßt, Fälle; für die keine auffindbare organische Veränderung als auslösend verantwortlich gemacht werden kann, und die er in dynamischen Gleichgewichtsstörungen begründet sieht. „So bleibt immerhin“, sagt er, „eine Gruppe von dunkler, unklarer Aetiologie, die man vorläufig als rein dynamische Form bezeichnen kann. Dieser Ausdruck ist hergeleitet aus pathophysiologischen Erwägungen, die zwar nicht zur Erklärung, wohl aber zu einer analytischen Betrachtung der Krankheitserscheinungen im epileptischen Paroxysmus geführt haben. Sie gehen von der Voraussetzung aus, die auch nur den Wert einer Arbeitshypothese beanspruchen kann, daß der epileptische Krankheitsvorgang, den *Nothnagel* die epileptische Veränderung genannt hat, auf einer Störung des dynamischen Gleichgewichts des Zentralnervensystems, auf einem krankhaften Widerspiel erregender und hemmender Vorgänge innerhalb der zerebralen Funktionsträger beruht. Diese Störungen des dynamischen Gleichgewichts führen zu den epileptischen Paroxysmen, die im Sinne von *Jakson* und *Gowers* noch heute als Entladungsvorgänge maximaler Spannungszustände betrachtet werden dürfen.“

Ich habe *Binswanger* hier in extenso angeführt, weil das, was ich in betreff des Begriffes dynamisch zunächst sagen möchte, in seinen Worten selbst teils offen, teils versteckt zum Ausdrucke kommt. Daß der Begriff so vielseitigen Gebrauch findet und, um die einander widersprechendsten Fragen zu beantworten, zur Anwendung gelangt, läßt sich doch nur so erklären, daß allen Autoren, wie *Binswanger* sagt, etwas dunkel und unklar ist, und daß sie nur eine analytische Betrachtung anstellen. Mit dieser letzteren Bezeichnung wird *Binswanger* sagen wollen, daß sich die äußerlich sichtbaren oder wahrnehmbaren Bewegungsvorgänge — in seinem Falle die Krampfparoxysmen, in anderen die Produkte der Hysterie, oder suggestiv beeinflusste Handlungen und physiologische Reaktionen, oder auch die Äußerungen vermindelter Leistungsfähigkeit und reizbarer Schwäche der Neurasthenie, sich auf tiefer liegende, primitive, molekulare oder gar intraatomistische Bewegungs-

veränderungen zurückführen, in solche auflösen lassen. Zwischen Ursache und Wirkung, zwischen den mehr oder weniger bewußten Ausgängen eines Prozesses und den sichtbaren äußeren Endresultaten schieben sich also nach Ansicht der Autoren, wie *Meyer* sagt, Zwischenstücke ein, in denen nach *Binswanger* ein krankhaftes Widerspiel von Erregung und Hemmung sich abspielt, pathologisch veränderte Erregbarkeitsverhältnisse herrschen und aus maximalen Spannungszuständen Entladungen sich entwickeln sollen. Das scheint aber nicht allen Autoren gegenwärtig zu sein, daß man, wie *Binswanger* sagt, damit nichts erklären kann, daß dieses Erkenntnis vielmehr nur den Wert einer Arbeitshypothese hat, oder wie *Bernheim* sagt, daß darin nur eine leere Formel gesehen werden kann. Auch die normalen, äußerlich sichtbaren Vorgänge, wie auch diejenigen epileptischen Anfälle, deren organische Ursache wir kennen, lassen sich in jene primitiven Bewegungsänderungen auflösen. Mit den gedachten primitiven Prozessen, die man speziell in quantitativer Hinsicht zu betrachten pflegt, lassen sich also keine Unterscheidungen machen, sie haben weder gegenüber normalen, noch gegenüber abnormen Vorgängen, deren abnormes exogenes, auslösendes Moment wir kennen, etwas typisches. Erklärt muß immer noch werden das Abnorme der Ursächlichkeit, ob wir nun unser Augenmerk den exogenen oder den endogenen Momenten zuwenden, ob wir mit den tiefer liegenden reaktiven Prozessen oder mit äußerlich wahrnehmbaren Erscheinungen rechnen. Unterscheidend kann immer nur sein, ob wir das von der mittleren Linie Abweichende kennen oder nicht. Man kann nun die Tatsache, daß man etwas nicht weiß, auf verschiedene Weise zum Ausdrucke bringen, und man kann auch das Bedürfnis in sich fühlen, das ätiologisch Unbekannte, welches sich nicht rein äußerlich, phänomenologisch oder symptomatisch abgrenzen läßt, in irgendeiner Weise begrifflich oder im Ausdrucke von dem ätiologisch Bekannten zu sondern, und es könnte kleinlich erscheinen, wegen gewisser Besonderheiten im Ausdrucke, selbst wenn man sie als solche nicht für geeignet hält, viel Aufheben zu machen. Ich würde das ganz gewiß nicht tun, wenn ich nicht in der speziellen Ausdrucksart ein Programm, ein System sehen müßte, an das ich deshalb anzuknüpfen mich veranlaßt sehe.

Dynamis heißt Kraft. Dynamische Veränderungen sind demnach in der Zeit sich vollziehende, äußerlich wahrnehmbare Veränderungen — das heißt also Bewegungsvorgänge —, in denen sich eine Kraftentfaltung äußert. Derartige Veränderungen können aber sowohl in den primitiven, als auch in den grob sinnlichen Prozessen erkannt werden, insofern sich beide im Raume vollziehen und in beiden Massen bewegt, Widerstände überwunden werden. Die Erscheinungen, aus denen wir uns für berechtigt halten können, auf die Entfaltung einer Kraft, als Ursache derselben zu schließen, sind also in jedem Falle Produkte äußerer Reizwirkung, sind Resultate mittelbarer Wahrnehmung. In materialistischer oder mechanistischer Betrachtungsweise wird nun, infolge einer un-



berechtigten Objektivierung des Begriffes Kraft an sich, Kraft als eine spezielle Realität angesehen und damit ein Denkobjekt geschaffen, welches mit einer einheitlichen Weltbetrachtung nicht zu vereinbaren ist. Es wird bei dieser Objektivierung des Begriffes übersehen, wie ich oben schon im allgemeinen ausführte, daß wir denselben in einseitiger Betrachtung gebildet haben und damit die sich uns darbietenden Erscheinungen nur unter einem speziellen beziehlichen Gesichtspunkte zusammengefaßt, nicht aber das Wesen der die Erscheinungen auslösenden Dinge voll umfaßt haben.

Der spezielle Gesichtspunkt, aus dem der Begriff Kraft erwächst, ist derjenige der quantitativen Verhältnismäßigkeit. Irgendwelche Erscheinungen lassen sich mit anderen in quantitativer Hinsicht vergleichen, oder beide zu einer quantitativen Maßeinheit in Beziehung setzen.

$$K = M \cdot V.$$

Veränderungen im Raume sind also in quantitativer Hinsicht zu messen an der in der Zeiteinheit sich vollziehenden Beschleunigung einer Masse. Die beiden neuen Begriffe Masse und Beschleunigung sind wieder beide Resultate äußerer Wahrnehmung.

Der Gesichtspunkt des Quantitativen ist nun nicht der einzige, unter dem sich äußerlich wahrnehmbare Prozesse betrachten lassen. Nehmen wir irgendein Beispiel unserer Erfahrung: Wenn ich zwischen zwei Hunde einen Knochen werfe und sehe, daß die Tiere auf denselben losfahren, so kann ich die dort sich vollziehenden Massenverschiebungen mit der Maßeinheit  $M \cdot V$  messen, ich kann die überwundenen Widerstände berechnen, ich kann aber auch das vor meinen Augen sich vollziehende Ereignis daraufhin betrachten, welche Art der Interessenvertretung und Wunscherfüllung darin zum Ausdrucke kommt. Interesse und Wunsch sind nun Begriffe, welche unmittelbarer Wahrnehmung ihren Ursprung verdanken. Gleichwohl kann man aus den äußeren Wahrnehmungen auf das Vorhandensein derselben schließen, allerdings immer nur, wenn im Betrachter die Bildung der betreffenden Begriffe sich vorher schon vollzogen hat, die inneren Tatsachen schon vorhanden sind. Die äußeren Erscheinungen weisen also auf innere Tatsachen hin, erwecken einen Gesichtspunkt, der schon in innerer Wahrnehmung sich dem Betrachter aufgedrängt hat, sich aber mit dem Gesichtspunkte des Quantitativen in keiner Weise berührt.

Es erscheint mir nun von besonderem Interesse, zu überlegen, welche Momente in äußerer Wahrnehmung auf die inneren Tatsachen hinweisen. Wir unterscheiden bei einer wahrnehmbaren Bewegung die zurückgelegte Entfernung und die Richtung. In der quantitativen Maßeinheit  $M \cdot V$  ist von der Richtung keine Rede, während in dem Begriffe der Beschleunigung und der Masse derjenige der Entfernung enthalten ist. Aus der Verschiedenheit dieses letzteren Faktors ist nun kein Rückschluß auf eine Interessenvertretung an sich zu machen, wohl aber auf das Extreme einer solchen ursächlichen Einwirkung. Wir kennen Begriffe, die das Extreme

besonders zum Ausdrucke bringen, so können wir z. B. von der Gier und dem Hasse sprechen, die in der Art der Interessenvertretung der Hunde erkennbar werden. Es weist also die Verschiedenheit, mit welcher die Hunde von dem Knochen trennende Entfernung zurückgelegt werden kann, auf eine ganz besondere Seite der Interessenvertretung hin, für dieselbe an sich, für das Wesen derselben ist sie ohne Bedeutung. Das Wesen der Interessenvertretung an sich läßt sich erst aus der Richtung erschließen, in welcher sich die wahrgenommene Bewegung vollzogen hat. In dem wahrnehmbaren Vorgange ist eine Richtungsänderung zu sehen, die darin bestand, daß die Hunde, die sich in einem relativen Stillstande befanden, diesen aufgaben und sich auf den Knochen zu bewegten, oder vielmehr darin, daß sie die vorhandene latente Bewegung zum Mittelpunkte der Erde hin in eine sichtbare zum Knochen hin umänderten. Wir wissen, daß ein Knochen etwas ist, was dem Wunsche, dem Interesse oder dem Bedürfnisse der Hunde entspricht, und wir schließen aus der äußerlich sichtbaren Richtungsänderung auf eine innerem Bedürfnisse entsprechende Richtungsänderung, auf eine innere Richtungsauswahl, deren wir uns selbst in innerer Betrachtung schon bewußt geworden sind. Ich halte es für sehr wesentlich, diese Unterscheidung zwischen äußerlich wahrnehmbarer Richtung und Entfernung zu machen und die verschiedenen Rollen auseinanderzuhalten, die sie im Hinweis auf innere Tatsachen spielen. Den Physiker, der äußerlich wahrnehmbare Vorgänge zu der Maßeinheit  $M \cdot V$  in Beziehung setzt, interessiert nur die Entfernung, die Richtung ist ihm gleichgültig, während für den Realphilosophen die Richtung das wesentlichere äußere Moment darstellt. Für die Mechanik ist die Richtung in jedem Falle Voraussetzung. Wenn in irgendeiner Richtung eine Bewegung sich vollzieht, so ist in dieser Richtung die Entfernung zu messen. Physiker, Chemiker und Physiologen abstrahieren in jedem Falle von den Seiten des Seins, welche eigentlich erst ihr inneres Wesen bedeuten. Für alle drei ist es typisch, daß für sie die Richtung der Geschehnisse eine untergeordnete, sekundäre Bedeutung hat, und daß für sie der Sinn, der jeder primären Richtung im Verhältnis zu anderen Richtungen innewohnt, nicht in Frage kommt und daher ein inneres vernünftiges richtunggebendes Prinzip nicht in ihr Programm paßt. Hiermit ist das Prinzip des Mechanischen im wesentlichen charakterisiert. Eine Maschine bedeutet für den Mechaniker ein starres System, für dessen Funktion die Richtung festliegend, von vornherein gegeben ist, bei dem daher die Wirkung der Richtung und dem Sinne nach im Wesen sich gleichbleibt, bei dem aber die Funktion variiert in quantitativer Hinsicht, in völliger Proportionalität zu der Menge der äußeren Krafterwendung. Für die Maschine ist es Voraussetzung, daß ihre Massenteilchen sich zum Mittelpunkte der Erde bewegen, und daß sie sich aufeinander zu bewegen, und daß sie untereinander und zum Zentrum der Erde in einem gleichbleibenden Verhältnisse stehen. Ändert sich dies Verhältnis, ändert sich das

starre System, künstlich oder durch Abnutzung, so ändern sich für das Prinzip des Mechanischen gleichzeitig die Voraussetzungen, und eine absolute Proportionalität zwischen aufgewendeter Kraft und erzielter Leistung tritt mit jeder neuen Richtungsänderung wieder in ihre Rechte. Der Begriff des Mechanischen ist daher ein rein abstrakter, der irgendein Geschehen nur in gewisser Hinsicht unter feststehenden, völlig unabänderlichen Voraussetzungen umfaßt. Ein mechanistisches Denken aber ist ein solches, welches mit festen Voraussetzungen rechnet und von inneren richtunggebenden Faktoren absieht.

Wir sehen, daß es nicht angeht, den aus dem Geschehen in einer Maschine unter bestimmten Voraussetzungen abstrahierten Gesichtspunkt ohne diese Einschränkung auf das ganze Weltgeschehen zu übertragen, daß wir vielmehr aus einem geläuterten Verständnis des Weltganzen auch die speziellen Vorgänge in der Maschine richtiger und umfassender erkennen lernen müssen. Wir müssen auch erkennen, daß eine mathematische Logik, welche nach mechanischem Prinzip Ursache und Wirkung miteinander in Beziehung setzt und Kraftverbrauch und resultierende Leistung berechnet, die Logik der reinen Abstraktion, der absoluten Voraussetzung, und als solche einer rationellen, nach vernünftigen Gesichtspunkten auswählenden Logik unterzuordnen ist. Läßt uns gleichwohl die anfangs formulierte Frage nach der Superiorität idealistischer oder mechanistischer Betrachtungsweise nicht los, so wissen wir jetzt, daß für die erstere die Entfernung und der Gesichtspunkt des Quantitativen, für die letztere die Richtung im Vordergrund steht. Die große Kardinalfrage läßt sich dementsprechend dahin auflösen, daß man fragt, ob es möglich ist, die Erscheinung einer Richtungsänderung aus einer primären Geschwindigkeitsänderung abzuleiten, die weiter keiner Erklärung mehr bedarf, oder ob es möglich ist, daß die Erscheinung einer Geschwindigkeitsänderung aus einer primären Richtungsänderung abgeleitet werden kann, für die äußere Reize wohl einen auslösenden, aber nicht allein maßgeblichen Einfluß zu haben vermochten, für die vielmehr außer den äußeren Faktoren die Annahme eines inneren richtunggebenden Prinzips unumgänglich notwendig ist, als eines integrierenden Bestandteiles alles Seienden.

Da es sich zunächst nur um die *Möglichkeit* einer Annahme handelt, so darf ich mir wohl gestatten, meinerseits eine Arbeitshypothese aufzustellen, ohne das Aufgestellte von vornherein als erwiesen zu betrachten. In der Physik hat vor nicht langer Zeit eine lebhafte Kontroverse darüber stattgefunden, ob man sich die kleinstanzunehmenden Teilchen des Wirklichen als kuglige Gebilde vorstellen solle, oder ob es mehr Wahrscheinlichkeit habe, daß sie Tetraederform besitzen (5). Für die Tetraederform läßt sich schwer eine in sich selbstverständliche Begründung finden, die Kugelgestalt ließe sich ungezwungen bei Annahme gleicher Aktivität aller Massenpunkte aus einem allem Seienden gleichartig innewohnenden richtunggebenden Prinzip erklären, aus einer Massenrück-

bezüglichkeit, für deren Richtung die Massen selbst in ihrer gegenseitigen logischen Verhältnismäßigkeit maßgeblich sind. A priori ist die Kugel die logische Gestalt des Seienden.

In Figur 1 und 2 denke ich mir eine solche kleinste Kugel im Durchschnitte. Kreis AEBD soll einen größten Durchchnitt einer solchen Kugel darstellen. In Figur 1 befindet sich die Kugel im relativen Stillstande, das heißt, alle Massenpunkte stehen mit

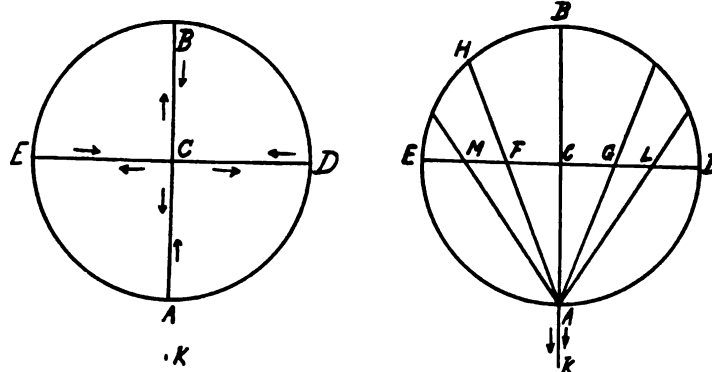


Fig. 1.

Fig. 2.

dem in K gedachten Beschauer in einem gleichbleibenden Verhältnisse. Das gegenseitige Verhältnis der Massenpunkte untereinander ist ein solches, daß im Betrachter die Erscheinung einer stillstehenden Kugel zustande kommt. Es ist daraus zu schließen, daß das bestehende Verhältnis der Massenpunkte untereinander auf einer zwiefachen Bewegungsrichtung beruht, nicht als ob diese Bewegungen als das zeitlich Primäre, dasjenige, aus dem die Kugelgestalt tatsächlich hervorgegangen ist, anzusehen wären, es genügt, sie als das logisch Primäre anzusehen und die Kugelgestalt als das logisch Sekundäre. Die beiden gedachten Bewegungsrichtungen müssen dann implicite eine zentripetale und eine zentrifugale sein. Die Kugelgestalt ist demnach als das Resultat eines Verdichtungsprozesses anzusehen, in dem die zentripetale Bewegung über die zentrifugale überwiegt.  $AC > CA$ .  $EC > CE$ .  $BC > CB$  und  $DC > CD$ . Die Richtung der Funktion oder Aktivität ist daher im Zentrum vorwiegend positiv, an der Peripherie vorwiegend negativ. Infolgedessen herrscht eine zentripetale Bewegung vor, und da jeder Massenpunkt nicht nur einen Druck in der Bewegungsrichtung, sondern auch einen gleich großen in der Seitenrichtung auszuhalten hat, so muß die Dichtigkeit im umgekehrten Verhältnisse zum Quadrate der Entfernung vom Zentrum stehn. Die Dichtigkeit ist aber abhängig von der Intensität der Bewegung, diese aber ist gleich dem Produkte aus Masse und Geschwindigkeit. Wenn wir also an der im relativen Stillstande befindlichen Kugel keine Bewegung und daher auch keine Richtung und Geschwindigkeit wahrnehmen können, so

besteht gleichwohl latente Bewegung, und es sind Momente vorhanden, aus denen auf eine Verschiedenheit dieser latenten Bewegung in Richtung und Geschwindigkeit ein Rückschluß gemacht werden kann. Infolge der Beziehlichkeit der Massenpunkte untereinander besitzt jeder derselben, wenn wir ihn nach Analogie gesonderter Formeneinheiten betrachten, obwohl er durch nichts für das wahrnehmende Subjekt gesondert zu erscheinen vermag, eine Aktivität, die bei allen von vornherein gleich groß ist, die aber infolge verschiedener formaler Beziehungen der Massenpunkte sich verschieden differenziert hat, so daß man je nach Lage der Massenpunkte zum Zentrum verschiedene Richtungen und Geschwindigkeiten unterscheiden kann. In Fig. 1 ist die Dichtigkeit im Punkte F eine andere als im Punkte E, seine Aktivität hat sich in ihrer Aeüßerung gegenüber derjenigen von E verschieden gestaltet, sie erscheint und wirkt in E bedeutend negativer als in F und bedeutend positiver in zentripetaler Richtung.

Nehmen wir nun an, daß in Fig. 2 der Massenpunkt F aus innerem Antriebe, einer Auswahl entsprechend, seine Funktion in der Form ändern, also daß er sich anders richten würde, so daß z. B. seine Aktivität eine vorwiegend der Richtung H F A entsprechende sein würde, so würde in H die Negativität, in A die Positivität in der Richtung H A erhöht sein müssen. Steht nun CA rechtwinklig auf E C D, und es ist  $F C = G C$ , und in G nehmen wir eine mit der in F erfolgten korrespondierende Richtungsänderung an, so muß eine Bewegung in der Richtung A K in die Erscheinung treten, da dieser Richtung die Richtung der Diagonale eines Parallelogramms entspricht, dessen Seiten F A und G A bilden. Würden jetzt in den korrespondierenden Punkten M und L den erstbeschriebenen gleichende Aenderungen der Aktivität vor sich gehen, so müßte, da die Richtung der Diagonale des entsprechenden Parallelogramms wieder der Richtung C A K entspricht, in der wahrnehmbaren Bewegung A K eine Beschleunigung von K aus gesehen, also eine isolierte Geschwindigkeitsänderung in die Erscheinung treten. Wir sehen also: *Die Erscheinung einer isolierten Geschwindigkeitsänderung läßt sich aus einer tatsächlichen primären Richtungsänderung ableiten.*

Das Umgekehrte wird sich nicht konstruieren lassen. Wir können allerdings behaupten, daß unter den Bedingungen, welche dem Parallelogramm der Kräfte entsprechen, eine Richtungsänderung der Diagonalen resultiert, wenn die Geschwindigkeit einer Komponente verändert ist.

$$\angle A_1 B_1 C_1 = \angle A B C, C_1 B_1 = C B, \text{ aber } A_1 B_1 > A B.$$

Daher ist allerdings  $\angle E_1 B_1 F_1 > \angle E B F$  und  $\angle E_1 B_1 D_1 < \angle E B D$ . Aber zugleich ist auch  $B_1 E_1 > B E$ . Eine isolierte Richtungsänderung ist nach dem Parallelogramm der Kräfte also aus einer primären Geschwindigkeitsänderung nicht abzuleiten. Die Veränderung der Komponente AB zu  $A_1 B_1$  ist eine rein hypothetische. Sie ist nicht auf ein Attribut des Seienden zurück-

zuföhren, es werden durch ihre Annahme nur die Voraussetzungen des Denkens geändert. Hier herrscht mathematische Logik, die Logik der absoluten Voraussetzungen, der reinen Abstraktion. Die im Parallelogramm der Kräfte zutage tretende Logik wird ein Maschinenbaumeister vernünftigerweise dann anwenden, wenn

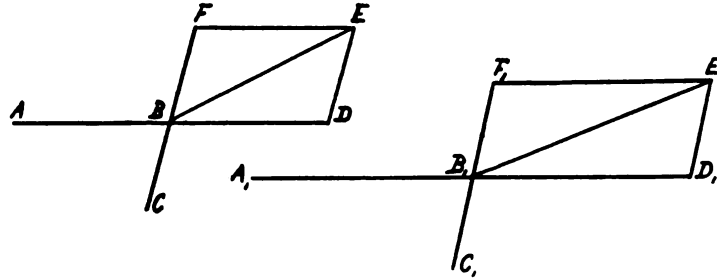


Fig. 3.

bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind, und sie wird für ihn so lange von Nutzen sein, wie mit keinen Richtungsänderungen zu rechnen ist, solange er sich auf sein Material verlassen kann und dasselbe ihm das starre System seiner Maschine garantiert.

Nachdem uns so das Wesen mechanistischer Denkart im allgemeinen klar geworden sein muß, können wir uns nun mit speziellen Resultaten dieses Denkens befassen und zunächst *Verworn's* Mechanik der Seele näher treten.

Es liegt im Wesen jeder Wissenschaft der Drang zur Spezialisierung, im kleinsten Punkte in die Tiefe zu dringen, aber auch zur Generalisierung, vom speziellen Ausgangspunkte zu einer Uebersicht über das Ganze zu gelangen. Die physikalischen Wissenschaften sind sich der Selbstbeschränkung nicht bewußt, welche sie sich selbst in ihren Voraussetzungen, in der Art ihrer Abstraktion auferlegen, wenn sie von ihrem beschränkten Gebiete aus einen alles überblickenden Standpunkt gewinnen wollen.

Unter den drei Wissenschaften mußte die Physiologie, als derjenige Zweig, der sich mit den Lebewesen und unter ihnen mit dem Menschen speziell befaßt, zuerst auf Widersprüche und Hemmnisse in ihrem Generalisierungsdrange stoßen. Den gedachten Voraussetzungen entsprechend können wir natürlich das Gebiet der Physiologie nicht so weit abstecken, wie es im Anfange des 19. Jahrhunderts *Joh. Müller* und *Burdach* getan haben, welche Theologie, Philosophie und Psychologie ihr unterordneten, sondern im Sinne von *Dubois-Reymond*, *Helmholtz*, *Ludwig* und *Brücke*, nach denen Physiologie auf die Organismen angewandte Physik und Chemie ist. Zwischen allen drei Wissenschaften herrscht also insofern Uebereinstimmung, als sich alle drei ausschließlich um Gegenstände mittelbarer Wahrnehmung kümmern, um Bewußtseinsinhalte, die sich dem Betrachter ungezwungen als Resultate äußerer Reizwirkung darstellen. (Siehe *Friedenthal*, Ueber die Stellung der

Physiologie innerhalb des Gesamtgebietes der Naturwissenschaften. Biol. Zbl. Bd. 21. 1901.) Dieser Standpunkt schließt eigentlich das Gebiet unmittelbarer Wahrnehmungen von vornherein aus. In ihrem Generalisierungsdrange wurde aber die Physiologie immer wieder an die Notwendigkeit herangeführt, die inneren Tatsachen mit einzubegreifen, die Tatsachen des Bewußtseins an sich von ihrem Standpunkte aus zu erklären zu versuchen. „Das mechanistische Prinzip“, sagt *Neumeister* (6), „das die Lebenserscheinungen allein aus mechanischen Ursachen zu erklären sucht, ist durchbrochen, sobald in den Lebewesen sich nachweislich Vorgänge abspielen — das sind die psychischen —, die für unseren Verstand außerhalb des Kausalgesetzes stehn.“ Es kann sich da ein Kreis nicht schließen, dessen Vollständigkeit eine einheitliche Logik fordert. Die Mechanik geht, auf gewissen starren Voraussetzungen fußend, von den Grundlagen jeglicher Erkenntnis aus, von den Tatsachen unseres Bewußtseins, und bleibt zum Schlusse vor dem stehen, von dem sie, ohne es zu wissen, ausgegangen war. Aus diesem Dilemma gibt es eigentlich nur zwei Auswege. Entweder Resignation oder Aufgabe des Grundprinzipes. Die Resignation bedeutet weitere Selbstbeschränkung. Ins Innere der Natur, sagt *Albrecht von Haller*, dringt kein erschaffener Geist, und *Du Bois-Reymond* hält seine Ignorabimusrede. *Helmholtz* dagegen sieht es als im Wesen der Naturwissenschaft an, daß die Natur begreiflich sein muß. So sehen wir die Physiologen sich weiter mühen, zum Bau der Ewigkeiten zwar Sandkorn nur zum Sandkorn zu reihen und im kleinsten Punkte die höchste Kraft zu entfalten. Zur Aufgabe des Grundprinzipes können sie sich nicht entschließen und wollen doch ihrer Wissenschaft als einer allumfassenden dienen. So finden wir immer wieder Versuche, aus mechanischer Ursächlichkeit innere Tatsachen zu erklären, um so dem Generalisierungsdrange zu genügen. So hat *Verworn* noch letzthin auf Grund seiner neueren Forschungsergebnisse über den Sauerstoffwechsel in Nerv und Ganglienzelle den Vorstoß gewagt und von einer Mechanik des Geisteslebens gesprochen (7), während er doch nur von einer Mechanik der Prozesse des Gehirnes und der Nerven zu berichten weiß. Die Ergebnisse seiner Forschungen liegen alle auf dem Gebiete äußerer Wahrnehmung. Auf innere Tatsachen läßt sich aus ihnen ein Schluß nicht machen, da *Verworn* seinem Grundprinzip entsprechend seine Beobachtungen nur in quantitativer Hinsicht berücksichtigt, die Richtung aber und den bei Berücksichtigung derselben aus den Geschehnissen ablesbaren Sinn außer acht läßt. Es ist gewiß für uns nicht ohne Interesse, aus diesem Gesichtspunkte die Fortschritte der Physiologie auf dem Gebiete der zerebralen und neuralen Funktionen zu verfolgen, deren Erforschung sich *Verworn* mit seinen Schülern *Baeyer*, *Fröhlich*, *Baglioni*, *Boruttau*, *Fillié* und *Lipschütz* mit besonderem Eifer und Erfolge hingegeben hat. *Verworn* hat sich besondere Methoden ersonnen, um die chemischen Prozesse, die sich in den funktionierenden Ganglienzellen und Nerven vollziehen, am lebenden Materiale

experimentell zu studieren. Aufbau und Abbau, Assimilation und Dissimilation halten sich nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen in der ruhenden Nervensubstanz das Gleichgewicht. Löst ein Reiz eine Funktion aus, so wird dieser quantitative Gleichgewichtszustand gestört, indem entweder der dissimilatorische Vorgang gesteigert (Erregung) oder der assimilatorische herabgesetzt wird (Lähmung). Inwiefern sich die Reize von vornherein unterscheiden, sagt er nicht, er unterscheidet sie nach dem Ausfalle der Reaktion in quantitativer Hinsicht als erregende und lähmende, narkotisierende. Hört der Reiz auf, so stellt sich das Stoffwechselgleichgewicht wieder her, worin man eine Selbststeuerung des Stoffwechsels sehen kann, die im Einklang steht nach *Verworn* mit Gesetzen der chemischen Gleichgewichtszustände. Es werden nun weniger die stickstoffhaltigen Atomgruppen als die stickstofffreien im Prozesse der Dissimilation abgebaut. Unter den stickstofffreien Atomgruppen — Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff — ist es besonders das letzte Element, welches nach *Verworn* am meisten des Ersatzes bedarf. Findet kein völliger Ersatz statt, so ermüdet und erschöpft sich sowohl Ganglienzelle als Nerv, welcher letzterer eine besondere Fähigkeit besitzt, aus dem ihn umgebenden Medium den Sauerstoff an sich zu ziehen. Es gelang daher erst, die Ermüdung und die Erschöpfung gründlich zu studieren, als man gelernt hatte, am lebenden Nerven in einem völlig sauerstofffreien Medium zu experimentieren. Ermüdung und Erschöpfung unterscheidet *Verworn* so, daß er letzteren Zustand als durch Mangel an Sauerstoff, den ersteren als durch Vorhandensein lähmender Abbauprodukte bedingt ansieht. Ehe nun sich das Stoffwechselgleichgewicht nach erfolgter Reizwirkung wieder hergestellt hat, sind die Bedingungen für eine neue Reizwirkung als veränderte anzusehen. Es besteht ein sogenanntes Refraktärstadium, das also je nach seiner Größe die Möglichkeit einer neuen Inanspruchnahme beschränkt. Ist noch eine Residualmenge von Sauerstoff vorhanden, so spricht man von einem relativen, ist aber die Residualmenge auch aufgebraucht, von einem absoluten Refraktärstadium. Dementsprechend ist sowohl die Reaktionsfähigkeit der Ganglienzelle, als auch die Leitfähigkeit des Nerven auf schwächere oder stärkere Reize verschieden.

Wenn wir uns nun fragen, was aus diesen Feststellungen sicher zu schließen ist, so erscheint mir nur das eine gesichert, daß lebendes Nervenplasma atmet, und daß sich in der Funktion desselben ein Stoffwechselumsatz vollzieht, daß aber eine Behinderung von Atmung und Stoffwechsel für die Leistungsfähigkeit des Nervenplasmas von störendem Einflusse ist. Weitere Schlüsse daraus zu ziehen, muß für sehr bedenklich angesehen werden. Schon die Frage, wie eine Störung der Atmung und des Stoffwechselumsatzes die Leistung des Nervengewebes zu beeinflussen imstande sein soll, bleibt offen. Wenn aber weiter *Verworn* sagt: „Die Leitung im Nerven besteht in jedem Falle in einer Fortpflanzung der dissimilatorischen Erregung“, so bleibt doch noch zu entscheiden, ob er nicht



die Begleiterscheinung für das Wesen der Sache angesehen hat. Wie die so unendlich verschiedenen ideellen Prozesse durch ein und denselben physikalischen Vorgang fortgepflanzt werden sollen, an dem doch nur quantitative Unterschiede wahrnehmbar sind, ist rätselhaft. Ebenso unklar bleibt die Umsetzung der dissimilatorischen Erregung in psychische Elemente in der Ganglienzelle. Wie in ihr durch die dissimilatorische Erregung eine Empfindung ausgelöst werden soll, ist nicht verständlich. Da muß wieder auf die spezifischen Energien zurückgegriffen werden; woher sie aber kommen, und wie sie in ihrer unendlichen Verschiedenheit miteinander in Einklang zu bringen sind, bleibt noch zu enträtseln, wenn man nicht von einem psychophysischen Parallelismus reden will, den übrigens *Verworn* verwirft, oder von einer prästabilierten Harmonie (*Leibniz*).

„Da es sich“, sagt *Verworn* (8), „bei der Vorstellungs- und Gedankenbildung unter dem Einflusse der Sinnesreize um Vorgänge handelt, die durch Nervenleitung zwischen oft weit getrennt gelegenen Stationen der Großhirnrinde verknüpft werden, so kann also die geistige Tätigkeit nur an dissimilatorische Erregung gebunden sein. Ein funktioneller Reiz, der Empfindungen, Vorstellungen und Gedanken hervorruft, löst in den Ganglienzellen der Großhirnrinde dissimilatorische Erregungen aus.“ Hat *Verworn* damit irgend etwas über das Verhältnis der Empfindungen und Vorstellungen zu den äußerlich wahrnehmbaren Prozessen des Abbaues ausgesagt? Wie will er unterscheiden, ob diese Prozesse für die Entstehung, das Bewußtwerden der psychischen Elemente und Komplexe eine Bedeutung haben, oder ob sie nur Begleiterscheinungen sind? Wenn *Verworn* ebenso, wie es ihm geglückt ist, den Nerven zu isolieren, im Nerven wieder Nervenscheide und Axenzylinder isoliert zu untersuchen vermöchte, so würde er gewiß erstaunt sein, daß das Neurilemm ebenso atmet und ab- und anbaut, wie der Achsenzylinder, nur vielleicht weniger intensiv und rasch. Dabei ist doch wahrscheinlich die Funktion beider grundverschieden. Während für gewisse Impulse im Achsenzylinder Bahnung besteht, muß für dieselben die Tätigkeit des Neurilemms eine Hemmung bedeuten.

So wie aus dem Vorangehenden deutlich hervorgeht, daß *Verworn* nur mit einer quantitativen Beziehung zwischen dissimilatorischer Erregung des Nerven und der spezifischen Funktion der Ganglienzelle rechnet, und auch die Aktivität des leitenden Nerven und ihre Behinderung nur in quantitativer Hinsicht betrachtet, so faßt er auch das Wesen der Bahnung und Hemmung nur in quantitativer Hinsicht ins Auge. Wo quantitativ in Sauerstoffzufuhr und -verbrauch, in Abbau und Anbau Gleichgewicht herrscht, da besteht Bahnung; wo das Gleichgewicht gestört ist, besteht Hemmung. Zugleich kommt es aber auch auf die Quantität der Wachstumsvorgänge nach *Verworn* an: „Anreiz zur Funktion steigert das Wachstum, Mangel an Anreiz bringt Atrophie. Wenn also die Ganglienzellen unter dem Einflusse der Uebung eine Substanzzunahme erfahren, so müssen ihre spezifischen Prozesse ebenfalls eine

Intensitätssteigerung erfahren. Für die spezifischen Prozesse besteht dann Bahnung.“ Es ist fraglich, ob *Verworn* hier nicht die Wirkung mit der Ursache verwechselt und das Wachstum als Begleiterscheinung der Funktion tatsächlich wieder Bedingung für die erhöhte Funktion ist. Wenn es aber auch für die erhöhte Funktion maßgeblich zu sein vermag, wenn insofern auch die Funktion quantitativ an die Masse gebunden ist, so ist damit noch nicht gesagt, wie die quantitative Verhältnismäßigkeit für die Richtung der ideellen Prozesse, für ihre Spezifität, für die ideelle Leistung, den ideellen Wert, die Qualität in Frage kommt. In welchem Verhältnis Quantität zur Qualität steht, das ist die große Frage, die nicht umgangen werden kann. Wir können nicht als selbstverständlich annehmen, daß, wenn wir über die quantitative Verhältnismäßigkeit irgendwelche bestimmten Angaben machen können, daß wir dann über das Wesen der Dinge klarer geworden sind. Es ist daher bedenklich, die Größenverhältnisse im Wachstum allein für das Gedächtnis verantwortlich zu machen. Ganz gewiß ist die Persistenz des Nervengewebes für die Möglichkeit des Haftens von seelischen Eindrücken von Bedeutung, und durch *Munk*, *Gudden*, *Monakow*, *Fürstner* und *Berger* ist das Größenwachstum der Nervenzellen in seinem Verhältnis zur vollbrachten Leistung unzweifelhaft erwiesen; welche Elemente aber in der Erinnerung haften, und wie sich daher eine geistige Persönlichkeit aufbaut, für die Auswahl, die ideelle Richtung des Haftenden sind ideelle Beziehungen heranzuziehen. Das Verhältnis der äußerlich sichtbaren Wachstumsveränderungen zu den ideellen Prozessen ist dadurch keineswegs geklärt.

Wenn *Verworn* meint: „Die Spuren, welche die Sinnesreize im Nervensystem hinterlassen, bestehen in einer Substanzvermehrung“, so ist nicht zu verstehen, wie sich an der Hand dieser quantitativ berücksichtigten Entwicklung eine Differenzierung der spezifischen Funktionen herausstellen soll, eine Divergenz ideeller Richtungen in der Funktion. Ist die Spezifität etwas von vornherein qualitativ verschiedenes, das auf dissimilatorische Erregung nur quantitativ verändert wird, oder wird durch die Sinnesreize, unabhängig von ihrer Intensität, je nach ihrer Form, also ihrer Richtung entsprechend, aus der sich eine logische Beziehung ablesen läßt, auch eine qualitative Differenzierung erwirkt? Ist also die Empfindung oder die Vorstellung, das Urteil schon transszendental im reinen Denken vor aller Erfahrung vorhanden, und wird sie demgemäß durch eine dissimilatorische Erregung ins Bewußtsein gerückt, oder geht sie aus objektiv-subjektiver Rückbezüglichkeit hervor? Eigentlich entscheidet sich *Verworn* für die letztere Annahme, wenn er die geistige Entwicklung des Menschen anerkennt. „Vieles von diesem geistigen Besitze, was einmal vorhanden war, ist im Laufe der Jahrtausende abgefallen, und vieles Neue ist fortwährend hinzugekommen.“ Ist damit die geistige Entwicklung zugegeben, so ist auch die Entwicklung der spezifischen Funktionen der Ganglienzellen nicht mehr zu bestreiten. Da ist also nichts a priori vor aller Erfahrung feststehendes, es muß darum auch der

Reiz etwas enthalten, was zur Entwicklung der Spezifität beiträgt. Das kann aber nicht in einer Verschiedenheit der Quantität oder Intensität beruhen, sondern nur in einer Verschiedenheit der Richtung, der Bewegungsform.

Auch die Funktion der Ganglienzelle, insofern sie nicht nur rezeptiv, sondern auch produktiv zu sein vermag, hat *Verworn* einseitig vom Gesichtspunkte des Quantitativen aus betrachtet. „Die Ganglienzellen sind nicht bloß Sitze spezifischer Prozesse, sondern sie sind auch Stationen, welche die Weiterbeförderung der ihnen zufließenden Erregungen beherrschen, indem sie die ankommenden Impulse mit einer von ihnen selbst bestimmten Intensität weiter befördern.“ „Es werden durch Vermehrung der entladbaren Masse auf den Ganglienzellstationen die Widerstände für die Weiterbeförderung der Erregung vermindert und so die Bahnen für leichtere Assoziationsbildung ausgeschliffen.“ Daß für die produktive Tätigkeit der quantitative Gesichtspunkt der nebensächliche ist, ergibt sich leicht daraus, daß in den Zellstationen nicht nur eine einfache Weitergabe der Reize, für die die Zelle die Intensität bestimmt, zu sehen ist, daß es sich vielmehr um Umbildungen der Reize handelt, für welche die Zelle die Richtung bestimmt. Es handelt sich im wesentlichen bei der produktiven Tätigkeit der Nervenzellen um sinngemäße Umwertungen, auf deren ideelle Richtung aus der Richtung der Erfolgsreaktion ein Rückschluß gemacht werden kann. Wie die der Muskelzelle zuflutenden Impulse sich dort in Kontraktionen, in der Drüsenzelle in Sekretionen äußern können, wie in den Nervenzellen Bewußtseinsmomente Daseinswert erhalten sein können, wodurch ein Impuls, der vom Netzhautzentrum zum Sehzentrum und von da zu einem Assoziationszentrum und weiter zu einem motorischen geht, sich in seinen einzelnen Stationen unterscheidet, darin besteht das zu lösende Problem. Und da ergibt sich sehr leicht, daß in den quantitativen Unterschieden ganz gewiß nicht so viel Modulationsfähigkeit beruhen kann, um dem Variationsbedürfnis zu genügen. Was in der Leitung erhalten, in der Nervenzelle sinngemäß umgewertet werden muß und die nötige Modulationsfähigkeit besitzt, das ist die Form der Erregungsreize, die im Vergleichen und Unterscheiden, je nach den vorhandenen Abstimmungen, eine Variabilität bis ins Unendliche garantiert. Die Form bedeutet komplizierte Richtung, sie ist das Qualitative des Erregungsreizes, die im Gegensatze steht zur Intensität, zum Quantitativen. Die Richtung ist es, welche in der Physiologie stets nicht berücksichtigt wird. Allerdings sagt *Verworn* am Schlusse seiner Arbeit über das Gedächtnis: „Der Zustand der Ganglienzelle beherrscht die Weiterleitung der Erregungsimpulse vollständig, und zwar gilt das nicht nur hinsichtlich der Intensität, sondern, wie ja aus histologischen und physiologischen Tatsachen hinreichend bekannt ist, auch hinsichtlich der Richtung.“ Wenn *Meyer* sagt, daß naturgemäß dynamische Prozesse die assoziativen Vorgänge beeinflussen, während doch gerade das für uns Problem ist, wie und ob sie das können, so sieht es *Verworn* als eine hin-

reichend bekannte Tatsache an, daß das, was in betreff der Entfernung nach seinen Experimenten gilt, auch für die Richtung Gültigkeit hat. Das Verhältnis von Entfernung und Richtung, von Quantitativem zu Qualitativem ist aber gerade das große Problem für uns, und es hat nach meinen Ausführungen mehr Wahrscheinlichkeit für sich, daß man das, was für die Richtung gilt, eher wird auf die Entfernung übertragen können, als das Umgekehrte. Aus der Funktion, in welcher ein richtunggebendes Prinzip zur Geltung kommt, lassen sich alle quantitativen Unterschiede, die Unterschiede der Entfernung und Intensität ableiten, nicht aber ist das Umgekehrte der Fall. Es handelt sich also für uns darum, ob wir die Spezifität der Richtungs Auswahl in der Funktion der Zellen aus einer objektiv-subjektiven Rückbezüglichkeit verständlich machen können, ob die Differenzierung der spezifischen Energien als eine entwickelte anzusehen ist und eine solche Entwicklung sich als in den Grundattributen des Seins begründet verstehen läßt.

Ehe ich dazu komme, in eigener Weise zusammenfassend dem Problem näher zu treten, muß ich nun noch eines dritten Ausdruckes gedenken, der in dem Streben nach Einheitlichkeit der Erkenntnis auf dem Gebiete der Physiologie und Psychologie eine unheilvolle Rolle zu spielen geeignet ist, zu dem der Energetik.

Wenn wir von spezifischen Energien in dem vorangehenden Abschnitte gesprochen haben, so war dort der Ausdruck Energie in einem ganz anderen Sinne gemeint, als in der Energielehre. Unter spezifischen Energien versteht man an organische Körper gebundene Fähigkeiten, sich immer in derselben Richtung, in demselben Sinne, derselben Weise zu äußern, so daß die Äußerungen der verschiedenen Organe untereinander stets verschieden ausfallen. Energie im Sinne der Energielehre bedeutet ein Leistungsmaß,

$m \frac{r^2}{2}$ . Das wird oft vergessen und beides durcheinander geworfen.

In der Energielehre soll die Energie das Einigende in der Anschauung der verschiedenen Geschehnisse darstellen, als spezifische Energie stellt der Begriff das Trennende dar, ohne Rücksicht darauf, wie die Einheit herzustellen ist. Halten wir darum jetzt daran fest, daß Energie für uns ein Leistungsmaß bedeutet. Es muß uns dann besonders interessieren, wie die Maßeinheit

$E = m \frac{r^2}{2}$  zu derjenigen Maßeinheit in Beziehung steht, die wir früher

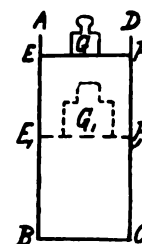
bei der Analyse des Begriffes dynamisch herangezogen haben,  $K = m v$ . Welches Verhältnis besteht zwischen Kraft und Energie, und inwiefern ist die Energie geeignet, Mittelpunkt einer Lehre, einer Weltanschauung zu werden? In gewöhnlicher physikalischer Ausdrucksweise ist Energie gleich dem Produkt aus Kraft und Weg. Weg ist wieder ein Begriff, der in äußerer Betrachtung gewonnen ist, und er enthält den Begriff der Entfernung in sich. Der Unterschied zwischen

der Formel  $m v$  und  $m \frac{r^2}{2}$  liegt aber weiter darin, daß beide unter ganz verschiedenen Voraussetzungen gefunden sind und zu Recht

bestehen.  $K = mv$  ist gefunden unter der Voraussetzung, daß die Richtung einer Bewegung gleichgültig oder irgendeine sich gleichbleibende ist. Wenn in irgendeiner Richtung eine Bewegung gegeben ist, so gibt die sichtbare Veränderung einen Maßstab ab für die Größe der die Veränderung hervorrufenden Ursächlichkeit. In der Formel  $E = m \frac{v^2}{2}$  ist aber nicht irgendeine bestimmte Richtung,

sondern die bestimmte radiäre, oder zentrifugal-zentripetale Richtung Voraussetzung. Im ersteren Falle sind die Voraussetzungen ganz allgemeine, im letzteren spezielle, an spezielle, auf unserer Erde zu machende Erfahrungen anknüpfende. Worin die Bedingungen für die speziellen Erfahrungen bestehen, worauf es beruht, daß diese Erfahrungen immer und immer wieder gemacht werden können, das kümmert den Physiker nicht. Sie sind da, sind immer da, sie entsprechen also einem Naturgesetz. Dieses Naturgesetz hat *Newton* in eine Formel gefaßt, und nach ihm ist die mittlere Leistung irgendeiner Masse in radiärer Richtung und in einer beliebigen Entfernung vom Zentrum  $= m \frac{v^2}{2}$  und diese mittlere Leistung, die in allen Bewegungen unserer Erde sozusagen drinsteckt, nennen wir Energie. Zwischen der Formel  $k = m v$  und  $E = m \frac{v^2}{2}$  ist derselbe

Unterschied, wie zwischen dem *Mariotteschen* und dem *Newtonschen* Gesetze. *Mariotte* schuf sich in seinem Versuche Bedingungen, die eine Bewegung in einer ganz bestimmten isolierten Richtung zu studieren ermöglichten. Die nebenstehende Figur entspricht insofern den *Mariotteschen* Versuchsbedingungen. ABCD stellt einen festen, oben offenen und unten geschlossenen Hohlzylinder dar, der mit einer Gasmasse gefüllt und mit einer beweglichen, in den Zylinder eingepaßten, dicht schließenden Platte EF — E<sub>1</sub>F<sub>1</sub> abgeschlossen ist. Setzt man nun ein Gewicht auf die Platte G — G<sub>1</sub>, so steht das Volumen des eingeschlossenen Gases im umgekehrten, die Dichtigkeit, der der Bewegung entgegengesetzte Widerstand, die zurückgelegte Entfernung der entstehenden Bewegung im direkten Verhältnisse zu dem auf die Platte drückenden Gewichte + Gewicht der Platte selbst und der auf ihr ruhenden Luftsäule. Nehmen wir nun an, es bestünde das Gewicht im ganzen aus einer demselben entsprechenden Gasmasse, und es vermöchte dieselbe ihren Druck auszuüben infolge einer Rückbezüglichkeit zur Erde, die sich auch noch im gasförmigen Zustande befände, so wäre der *Mariottesche* Versuch dadurch verständlich, daß durch den festen Zylinder aus der gesamten Gasmasse sozusagen eine Bewegung in einer isolierten Richtung herausgeschnitten wäre. Es macht in dem Falle nichts aus, daß die Richtung eine radiäre ist, sie könnte auch jede andere sein mit demselben Resultate. Fällt nun der Zylinder fort und kommt so die Massenrückbezüglichkeit nicht mehr in einer isolierten Richtung zur Geltung, sondern allseitig, so muß



infolge eines allen Massen innewohnenden Prinzipes die allgemeine Richtung in einer begrenzten Masse eine radiäre werden. Dann kommt aber für den Fortgang der Bewegung des Geschehens nicht mehr allein der Druck in einer, jetzt der radiären Richtung in Frage, sondern auch der allseitige Seitendruck, und der Widerstand, der der Bewegung erwächst, steigert sich nicht mehr im einfachen, sondern nunmehr im quadratischen Verhältnisse. Wenn nun an unserer Erde heute noch diese Rückbezüglichkeit der Massen besteht, so wird mit den aus ihr hervorgehenden Bewegungsverhältnissen in jedem Falle gerechnet werden müssen auch bei Bewegungen, die anderen Ursächlichkeiten ihren Ursprung zu verdanken haben. Die Hunde, welche auf den Knochen losfahren, haben die Widerstände in ihrer sichtbaren Bewegung zu überwinden; die aus ihrer Rückbezüglichkeit zur Erde hervorgehen, weil sie sich selbst als Masse nicht aus diesem Verhältnisse ausschalten können.

Die Energielehre stammt von *Mayer* und *Joule*. *Oswald* (9) hat derselben noch eine besondere Nuance gegeben, insofern als er die Energie der Substanz gleichsetzt. Der Substanzbegriff hat der Philosophie viel Kopfzerbrechen gemacht, und als neuestes Resultat dieses Kopfzerbrechens hat *Petzold* (10) das Heil in der völligen Auflösung desselben sehen zu müssen geglaubt. *Oswald* sagte sich: Das Wesen eines Dinges ist für uns nur in seinen Aeüßerungen zu erkennen. Es muß also in der Ursächlichkeit dieser Aeüßerungen liegen. Die Aeüßerungen aber lassen sich einheitlich auf eine mittlere Größe einstellen, die Energie, also ist das Wesen der Dinge durch die Energie charakterisiert; das Weltall läßt sich auf eine Wesenseinheit bringen, die in allem Seienden drinsteckt, also das Ding an sich, die Substanz bedeutet. Allein diese Deduktion hat ihre Irrtümer in sich. Das Seiende läßt sich noch nicht in seinen Aeüßerungen, sondern erst in seinen Attributen erfassen, vermöge deren es zu den Aeüßerungen befähigt ist. Die Substanz ist kein Aktualitäts-, sondern ein Substantialitätsbegriff. Die *Oswaldsche* Deduktion verstößt gegen das Identitätsgesetz. Sodann aber dürfen die Aeüßerungen des Seienden nicht einseitig in quantitativer Hinsicht ins Auge gefaßt werden. Der Substanzbegriff muß das Seiende in allen seinen Attributen umfassen, und auf die Gesamtzahl der Attribute können wir nur aus den Aeüßerungen schließen, wenn wir sie in allen Beziehungen würdigen, die aus ihnen abzulesen sind, in ihnen liegen. Es darf daher auch der Gesichtspunkt der Richtung in Hinweis auf ein inneres richtunggebendes Prinzip nicht außer acht gelassen werden. Man kann die radiäre Richtung nicht als von vornherein gegeben ansehen, ohne sich zu fragen, auf welches Attribut des Seienden sich die Aeüßerung der Funktion zurückführen läßt, die in der radiären Richtung zu erkennen ist. *Oswald* selbst hätte leicht seinen Irrtum einsehen können. In der Meinung, mit seinem einheitlichen Substanzbegriff das ganze Weltgeschehen umfassen zu können, fühlte er sich, wie die Physiologie in ihrem Verallgemeinerungsdrange, vor die Notwendigkeit gestellt, auch innere Tatsachen mit zu umfassen.

So bildete er, ohne sich zu fragen, ob sein einheitlicher Energiebegriff eine solche Differenzierung möglich machte, verschiedene spezifische Energien. Er schuf die Nerven- und die geistige Energie und nahm an, daß sich Bewegungsenergien in geistige Energie transformieren oder umwandeln könnten. Wie das aber möglich sein soll, das hat er uns nicht verraten.  $E = m \frac{r^2}{2}$  enthält nur Begriffe, die mittelbarer Betrachtung entsprossen sind, die Formel ist daher als solche nicht in das Gebiet unmittelbarer Wahrnehmung zu übertragen und da wörtlich zu nehmen, als besondere Realität, als spezielle Substanz.

Haben wir das verstanden, so muß es uns klar sein, daß nicht gut von einer energetischen Theorie der Psychosen gesprochen werden kann, wie *Markuse* es getan hat (11). Es könnte mir darum eine Beweisführung an der Hand der *Markuseschen* Arbeit erlassen werden. Allein das Lesen seines Buches hat mir einiges nahegelegt, was im Interesse meiner Arbeit mich veranlaßt, näher darauf einzugehen.

*Markuse* behauptet, seine energetische Theorie auf das *Jodl*-sche Lehrbuch gründen zu können, ja er sagt, daß sich *Jodl* an *Oswald* anlehnte. Ich betrachte es geradezu als eine Ehrenpflicht, den ausgezeichneten Gelehrten, der sich nicht mehr wehren kann, gegen diese Behauptung in Schutz zu nehmen. Wenn *Markuse* für dieselbe einen Ausspruch *Jodls* zitiert (Psychol. Bd. 1, S. 181), worin es heißt: „Der psychophysische Organismus ist inmitten der Natur selbst ein Kraftzentrum, alles umbildend und in seiner Weise verarbeitend, was an ihn herankommt“, so ist mit dem einzelnen Ausdruck „Kraftzentrum“ doch für den Standpunkt, von welchem *Jodl* seine Psychologie geschrieben hat, nichts gesagt. Wer sich dieses Standpunktes nicht im ganzen bewußt ist, der lese nur S. 34—35 des ersten Bandes seiner Psychologie, in der *Jodl* seinen Standpunkt gegenüber der Physiologie und der physikalischen Betrachtungsweise klar zum Ausdrucke bringt. Nach dem ganzen Tenor der *Jodlschen* Psychologie ist klar, daß *Jodl* hier für seine Psychologie, für das Gebiet des geistigen, den Ausdruck Kraftzentrum nicht wörtlich genommen haben will. Er hebt eigentlich den Ausdruck „Kraft“ wieder auf, indem er sagt, daß das Kraftzentrum alles umbildet und in seiner Weise verarbeitet, was an es herankommt. Ein Kraftzentrum kann an sich nichts umbilden, sonst hebt es sich begrifflich selbst auf. Es wird damit Richtung auswählend und verläßt so seine mechanistische Bedeutung, wonach für die Richtung des Geschehens ein unveränderliches starres System verantwortlich ist, von der Kraft aber nur quantitative Unterschiede abhängig sind. *Jodl* ist in dem angeführten Zitate nicht recht geschickt gewesen, der sonst ein Meister des Ausdruckes ist. Wenn sein Satz lautete: „Der Organismus ist inmitten der Natur ein Zentrum, alles umbildend und in seiner Weise verarbeitend, was an ihn herankommt, so hätte er damit das ge-

sagt, was er sagen wollte, daß der Begriff des Organismus ein umbildendes, richtungauswählendes Prinzip in sich schließt.

*Markuse* behauptet weiter, „daß nach *Jodl* die spezifische Energie des Zentralnervensystems, seine Lebensäußerung und Aufgabe aufs engste an seine Struktur gebunden sei“. Allein der Standpunkt *Jodls* in betreff des Verhältnisses von Struktur und geistiger Funktion kann ebensowenig wie das vorher angezogene Zitat einseitig verwertet und zur Grundlage einer energetischen Theorie gemacht werden. „Zwischen den einzelnen Stoffen,“ sagt *Jodl* (S. 50), „aus denen unser Nervensystem besteht, und der Struktur und Funktion dieser Stoffe, welche einen Menschen lebensfähig macht, liegt nichts geringeres als die ganze Entwicklungsgeschichte der organischen Welt, eine durch ungezählte Generationen fortgesetzte Anpassung, die Umbildung der lebendigen Substanz durch die umgebende Natur, eine ständige Summation von Wirkungen. Die sogenannte Materie, auf welche der Reiz wirkt, ist in Wahrheit Geist, nur darf man nicht vergessen, daß auch dieser sogenannte Geist in Wahrheit Materie ist.“ *Jodl* stellt nicht das Strukturelle, Formale, Dreidimensionale, räumlich Aufgebaute in seiner quantitativen Aeußerung einseitig in den Vordergrund, sondern er sieht stets die Einheit, die in der Rückbezüglichkeit liegt, die in gegenseitiger Anpassung im Laufe der Entwicklung sich erhalten hat, vor Augen. In dieser Rückbezüglichkeit von Reiz und Gereiztem, von Struktur und Funktion kommt aber das räumliche Sein nicht objektiv — hierin glaube ich über *Jodl's* Standpunkt hinausgehen zu müssen —, nicht an sich, sondern in subjektiver Beziehung, je nach den Gesichtspunkten, die sich im Vergleichen und Unterscheiden nach der vorhandenen Abstimmung daraus ablesen lassen, zur Geltung, und für diese Gesichtspunkte ist nicht einseitig die Entfernung maßgeblich, es muß auch die Richtung in ihrem Hinweis auf innere Tatsachen berücksichtigt werden. Wenn daher *Markuse* sagt: „Alles krankhafte Geschehen muß sich auf graduelle Abweichungen von der Norm (quantitative Aenderungen der Erregung und Hemmung) zurückführen lassen“, so wird sich schwer dafür die *Jodlsche* Psychologie als Unterlage benutzen lassen. Es gibt nicht nur eine Hypofunktion und eine Hyperfunktion, sondern auch eine Parafunktion, nicht nur eine Hypo- und eine Hypernoia, sondern auch eine Paranoia, und es ist wiederum fraglich, ob die Veränderung der Richtung oder die graduelle Abweichung letzten Endes als das Primäre angesprochen werden muß.

Nun möchte ich noch einer Arbeit gedenken, in welcher auch in einseitiger mechanistischer Denkart innere Tatsachen zu erklären versucht ist: *Storch* (12) hat den Versuch gemacht, den Inhalt des Bewußtseins, soweit er von äußeren Reizmomenten abhängig ist, das Dingliche der Bewußtseinsinhalte einheitlich als räumlich bedingt und daher an Raumvorstellungen geknüpft zu erweisen. Darin liegt gewiß eine Berechtigung. Alle Reize unterscheiden sich letzthin nur durch ihre Bewegungsform und die Be-



ziehungen der verschiedenen Bewegungsformen der Umweltreize und der strukturellen Unterschiede, sie sind es, aus denen im Vergleichen und Unterscheiden Gesichtspunkte sich herauslesen lassen und diesen Gesichtspunkten entsprechend zur Entstehung von Vorstellungen und Urteilen und unter ihnen zur Bildung der Raumvorstellung selbst befähigen. Allein das subjektive Moment darf dabei nicht unberücksichtigt bleiben. Die Erregungsreize wirken nicht an sich, sondern in subjektiver Beziehung, es besteht da also nicht ein einfacher Parallelismus, wie *Storch* anzunehmen scheint. Wenn aber auch in bestimmter Beziehung, wie *Storch* es darstellt, eine gewisse Einheitlichkeit des Bewußtseinsinhaltes anzunehmen möglich erscheint und zugegeben werden kann, so findet doch das Bewußtsein an sich aus der Einheitlichkeit der formalen Anregungen des objektiven Bewußtseinsinhaltes keine Erklärung. *Storch* meint am Schlusse seiner Arbeit, „daß, wenn seine psychologische Analyse im einzelnen lückenhaft sein möge, sie doch zum ersten Male die Ueberzeugung eröffne, daß wir nicht nötig haben, für die Funktionen des Hirnes und seiner Teile mystische und nebelhafte Vorstellungen zu setzen, mit denen die Mechanik nichts anzufangen weiß“. Die Furcht vor dem schwer Faßbaren einer idealistischen Anschauungsweise, die Furcht, der Mystik zu verfallen, sie ist es zum Teil, welche den Naturwissenschaftler an mechanistischer Denkart festhalten läßt. Läßt sich denn zwischen beiden kein Mittelweg finden, gibt es für uns nur ein Entweder — Oder?

Diese Frage bringt mich zum Schluß meiner Arbeit dazu, nun in Hinsicht an die aufgeworfenen Probleme meine eigene Ansicht kurz zu erkennen zu geben. Es möge das zugleich als eine Korrektur meiner früheren Darstellung (13) angesehen werden, wo ich selbst noch das Psychische als eine spezielle Energieform angesehen hatte. Nach dem vorangehend Gesagten könnte es so aussehen, als ob ich in der oben aufgestellten Kardinalfrage mich ganz auf die Seite des Idealismus stellte. Allein, wenn ich meine Arbeit in einer von Idealisten gelesenen Zeitschrift veröffentlichen würde, so könnte ich ebenso beginnen, wie ich oben begonnen habe, und vor der Objektivierung und Substanziierung der Begriffe Seele, Geist und Idee warnen, wie ich hier vor der Realisierung der Begriffe Kraft und Energie gewarnt habe. Gibt es denn keine Begriffe, die beide Anschauungsweisen sozusagen in sich vereinigt haben, oder können wir uns keine solchen Begriffe und die dazugehörigen Ausdrucksformen bilden, oder vorhandenen Ausdrucksformen eine dementersprechende Bedeutung beilegen? Wie steht es mit dem Begriffe Substanz, können wir ihn wirklich entbehren, oder können wir ihm eine Bedeutung beilegen, welche schon beide Seiten des Seins als in den Attributen der Substanz, in gegenseitiger Rückbezüglichkeit vereinigt zeigt? Ich bin der Ansicht, daß ein klares Denken ohne Substanzbegriff nicht möglich ist. Unser Denken braucht etwas Festes. Alle unsere Begriffe sind im Zeitpunkte ihrer Anwendung feststehend. Wenn wir aber das Seiende stets nur in seinen Be-

ziehungen erfassen sollen, wie *Petzold*, *Mach* und *Avenarius* es wollen, so bleibt das Denken ruhelos und immer unklar. Wir müssen, wenn wir klar denken wollen, das Seiende als etwas im festem Zusammenschluß im Zeitpunkte des Erlebens Vorhandenes betrachten, und diesem Postulate entspricht der Substanzbegriff. Die Substanzvorstellung aber können wir dahin in uns abändern, daß wir sowohl dingliche als ichliche Attribute in ihr vereinigt sehen. Dem Objektiven der Bewußtseinsinhalte entspricht das räumlich Beziehliche der Realität. Dem Realen kommt also das Attribut der Räumlichkeit zu, vermöge dessen es in räumlicher Beziehung sich zu äußern und in uns die objektive Seite unserer Bewußtseinsinhalte zu schaffen vermag. Weiter müssen wir ihm das Attribut der Zeitlichkeit zuerkennen, vermöge dessen es in einer Folge von Zustandsbildern sich zu äußern imstande ist und in unserem Bewußtsein eine Folge von Erscheinungen erkennbar macht. Wenn wir in dieser Folge von den zeitlichen und dinglichen, objektiven Unterschieden absehen, so bleiben die Erscheinungen an sich noch auf ein Attribut des Seienden zurückzuführen. Wir können sie als solche als ichliche, subjektive bezeichnen, und demgemäß der Realität das Attribut der Ichlichkeit, der Subjektivität zuerkennen. So erscheint uns, da weitere Seiten an den Erscheinungen unseres Bewußtseins nicht zu unterscheiden sind, die nicht in der soeben gepflogenen Betrachtung mit umfaßt wären, die Substanz einheitlich in seinen drei Attributen der Räumlichkeit, der Zeitlichkeit und der Ichlichkeit zu erfassen. Dabei müssen wir gleich festhalten, daß das Seiende nur infolge der Rückbezüglichkeit seiner Attribute sich einheitlich dem Betrachter darzustellen und nur in der Rückwirkung derselben aufeinander sich zu äußern, zu funktionieren vermag. Diese Rückbezüglichkeit der Attribute ist aber nicht diejenige einer einfachen Relation, sondern sie ist eine solche, daß die Realität seine Räumlichkeit nur in ideell beziehlicher Weise geltend zu machen, und daß dieselbe als Ich betrachtet auf ein anderes nur durch räumliche Veränderungen zu wirken vermag. Darin ist das Relativitätsprinzip infinitesimal gewahrt. Denke ich mich selbst oder jedes andere Ding in der Zeit in dieser Rückbezüglichkeit inneren und äußeren Seins bis ins unendlich Kleine verfolgt, so komme ich zu dem einheitlichen Begriff der Substanz, als eines Etwas, das sozusagen in allem Seienden drinsteckt, in seinem Zusammenwirken aber zu den verschiedenen Äußerungen in räumlicher Beziehung und je nach den vorhandenen Abstimmungen, zu verschiedener ideell beziehlicher Verarbeitung der räumlichen Anregungen befähigt ist. So können wir verstehen, wie strukturelle und geistige Entwicklung nebeneinander her geht und mit der Kompliziertheit der einen die Variabilität der anderen wächst.

Kommen wir nach diesen Ausführungen auf die oben aufgestellte Arbeitshypothese zurück, so treten uns in der Vorstellung die kleinsten kugligen Gebilde schon als in räumlicher und ichlicher Hinsicht differenziert entgegen. Nicht als ob das differenzierte Sein tatsächlich in der Zeit aus der Substanz hervorgegangen

wäre, sich entwickelt hätte. Die Substanz ist nur das logisch Primäre, zu dem alle Stadien der Entwicklung, die primitivsten wie die kompliziertesten, in logischer Rückbezüglichkeit stehen.

Die primitiven ichlichen Unterschiede sind in äußerer Betrachtung für uns als solche nicht wahrnehmbar, sie sind für uns nur aus der Richtung des äußeren Geschehens zu erschließen, im Zusammenhang mit unseren eigenen inneren Tatsachen, die für uns, als auf hoher oder höchster Stufe der Entwicklung stehenden Formeneinheiten, Daseinswert erhalten haben. Dieses innere Dasein, welches wir Bewußtsein nennen, existiert nur für uns in seinen Unterschieden und Gegensätzen, es ist als Differenzierung logisch primärer substantieller Ichlichkeit aufzufassen.

Unser ichliches Dasein im Bewußtsein mit seinen Inhalten ist nur ein relatives, wie dasjenige jener kleinsten vorgestellten Formeneinheiten. Dieses letztere hat für uns im Gegensatz zu unserem eigenen Bewußtsein und Ich keinen Daseinswert, die primitiven Einheiten sind für uns relativ unbewußt. Ebenso relativ unbewußt sind für uns alle die Beziehungen der Formeneinheiten, die wir als anorganische zu bezeichnen pflegen, weil wir in den Prozessen, an denen sie beteiligt sind, keine oder immer nur wieder dieselben Richtungsänderungen wahrzunehmen gewohnt sind und deshalb den Schluß auf ein inneres richtungsgebendes Prinzip und die dementsprechenden inneren Tatsachen nicht zu machen wagen. Aber auch, wenn wir in den Formeneinheiten, die wir wegen der gesteigerten Variabilität der wahrnehmbaren Richtungsänderungen als organische bezeichnen, auf ein inneres richtungsgebendes Prinzip zu schließen uns genötigt sehen, so wagen wir doch nicht, den Schluß auf innere Tatsachen des relativen Bewußtseins zu machen. Wo dieses in aufsteigender Tierreihe beginnt, ist rein vom subjektiven Dafürhalten, von wissenschaftlichen Neigungen und von vorhandenen Voraussetzungen und Glaubenssätzen abhängig, von der Gewohnheit, das relative Bewußtsein als ein absolutes aufzufassen. Aber auch in uns selbst sind wir gewohnt, mit einem absoluten Bewußtsein der Großhirnrinde zu rechnen und mit einem absoluten Unbewußtsein der übrigen Teile unseres Organismus, während wir doch nur ein relatives Unbewußtsein und ein relatives Bewußtsein unterscheiden können. Auch der Schlaf, die Ohnmacht, der Tod schließlich können nur als Zustände relativen Unbewußtseins angesehen werden. Im Tode hat das Bewußtsein relativ aufgehört, aber nur in einem bestimmten Sinne, in bestimmter Richtung, nur in Bezug auf den vorherigen Bewußtseinskomplex der gestorbenen Persönlichkeit, es bilden sich neue, primitivere Komplexe relativer Bewußtheit, die nicht mehr im Sinne der Erhaltung des gestorbenen Organismus liegen, sondern im Sinne neuer Formationen, neu einsetzender Entwicklung. Für den logisch Denkenden, nicht auf falschen Voraussetzungen Fußenden, ist nirgends in aufsteigender und absteigender Entwicklung eine objektive Grenze zu erkennen für die Entstehung eines absoluten Bewußtseins. Wenn wir uns zu diesem Standpunkte durch-

gerungen haben, so ist das kein anthropomorphistischer. Wir übertragen nicht spezielle Resultate hochgestellter Entwicklung auf primitive Prozesse, sondern wir leiten beide aus dem Allgemeinsten, aus dem für alle Stadien der Entwicklung Maßgeblichen, logisch Primären, aus der in allem Seienden gleicherweise immanenten einheitlichen Substanz ab.

Die kleinsten Formeneinheiten, in denen sich das differente Sein uns in unserer Vorstellung, als das äußerer Wahrnehmung in primitivster Form Zugängliche, darstellt, stehen untereinander wieder in Rückbezüglichkeit. Die Art der Rückbezüglichkeit ist dieselbe, wie sie in den Komponenten selbst, ja in dem Verhältnisse der Attribute der Substanz schon Gültigkeit hatte. Für die Rückbezüglichkeit kommt die räumliche Seite nicht an sich, sondern in subjektiver Beziehllichkeit, nach logischen und rationellen Gesichtspunkten in Frage. In den vorausgesetzten allerprimitivsten Geschehnissen können wir daher als selbstverständlich annehmen, daß in der Rückbezüglichkeit der Massen dieselben in selbstverständlicher Wertschätzung in Anrechnung gebracht werden, als Massen, in ihrer Quantität. Die innere Auswahl ist also schon keine absolut, sondern nur eine relativ willkürliche. Für die Logik wie für die Vernunft, die in ihr liegen muß, gilt schon dieselbe innere Gesetzmäßigkeit, die den Menschen, der sterben muß, veranlaßt zu sagen, ich will sterben und lasse so das Unabänderliche aus meinem Willen hervorgehen. Hier ist ein Punkt, wo sich mathematische und rationelle Logik berühren, von hier aus trennen sich in aufsteigender Entwicklung dem abstrahierenden Menschengenst zwei Welten, die Welt zwingender Naturgesetzmäßigkeit, und die Welt der Idee und des Wunsches. Die im Primitivsten selbstverständliche und daher eindeutige Logik ist aber nicht mehr selbstverständlich und eindeutig, wenn die Erscheinungen infolge immer neuer Richtungsänderung und dementsprechender Differenzierung immer komplizierter werden, und für die Richtungs Auswahl sich immer neue, kompliziertere Gesichtspunkte ergeben. Nach jeder neuen Richtungsänderung, die auf gewisser Spontaneität beruht, tritt die primitivster Logik entsprechende quantitative Verhältnismäßigkeit wieder in ihre Rechte. So erklärt sich aus reiner logischer Selbstverständlichkeit das Gesetz von der Erhaltung der Kraft und der Energie. Alle Gesetze von dauernder Gültigkeit müssen logische Selbstverständlichkeiten sein und darum alle miteinander in logischem Einklange stehen. Es erklärt sich so aber auch, daß das, was dem denkenden Menschen logische Forderung, Denknöwendigkeit ist, einem selbstverständlichen logischen Bedürfnisse der betrachteten Dinge entsprechen muß, daß also die Logik des betrachtenden Subjektes und des betrachteten Objektes dieselbe ist.

Wenn wir nun annehmen, daß die Massenrückbezüglichkeit sich aus innerer Logik vollzieht, so muß diese Logik mit den Massen rechnen. Die Masse kommt daher nicht rein objektiv zur Geltung, sondern nach subjektiven Gesichtspunkten, die nur durch

ihre Erscheinung hervorgerufen sein können. Auf der anderen Seite aber vermag auch eine Masse nur auf eine andere zu wirken, indem sie sich sozusagen mit der Logik und der Vernunft der anderen in Beziehung setzt, wenn sie damit rechnet, wie sie der anderen erscheint. Es wird das verständlicher werden, wenn wir ein uns näher liegendes Beispiel nehmen. Eine Blume duftet in Rücksicht auf die Beziehung zum Schmetterlinge, deren Pflege für ihre Fortpflanzung ein Bedürfnis darstellt. Sie stellt ihr Verhalten, ihre Aeußerung als Ganzes oder in ihren Teilen darnach ein, wie sie dem Schmetterlinge erscheinen muß, wenn ihre Fortpflanzung garantiert sein soll. Sehen wir in diesem Sinne das primitivste Geschehen an, so ersteht vor unserem Auge ein Rückbezüglichkeitsverhältnis, das von der landläufigen Annahme über das Wesen der Massenrückbezüglichkeit weit abweicht. Das ist keine Anziehung mehr, als ob eine Masse eine andere beim Rock nimmt und zu sich hinzieht. Eine Masse beeinflußt vielmehr eine andere, daß sie sich auf die erstere hinbewegen soll, und die andere entspricht dem Einflusse der ersteren aus innerer vernünftiger Logik. Der äußeren Erscheinung nach stimmen beide Vorgänge miteinander überein, dem Wesen nach sind sie grundverschieden. Dem tatsächlichen Vorgange entspricht eher der Begriff der Induktion, der wie der der Anziehung auch zum Arsenal der Mechanik gehört. Allein wollte man mit diesem Begriffe das Wesen der tatsächlichen Rückbezüglichkeit charakterisieren, so würde man wieder nur eine Seite des Prozesses treffen. Nach meiner Ansicht ist das Wesen der fraglichen Beziehung, unter einem gewissen Vorbehalte besser mit dem Begriffe der Suggestion gekennzeichnet. Die Begriffe der Suggestion und der Induktion berühren sich in der Psychiatrie. Wir sprechen von einem induzierten Irresein und meinen doch ein suggeriertes. Wieder ein physikalischer Begriff im Gebiete der Psychiatrie. Wenn wir uns des Beispiels der auf den Knochen zustürzenden Hunde erinnern, so können wir sagen, der Knochen zieht die Hunde an. Wir werden uns dabei bewußt bleiben, daß wir damit den sich abspielenden Prozeß nur äußerlich, in ganz oberflächlicher Weise charakterisiert haben, daß der Begriff Anziehung dabei nicht wörtlich zu nehmen ist. Ebenso wenig ist er in der allgemeinen Rückbezüglichkeit wörtlich zu nehmen. Wir können aber den Vorgang einen suggestiven nennen, und ich glaube, daß sich damit eine tiefere Einsicht in die tatsächlichen Verhältnisse kundtut. Wenn wir berücksichtigen, daß der Werfer des Knochens mit demselben als Ausdrucksmittel seiner Absicht auf die Hunde, infolge seiner Kenntnis des zwischen Hunden und Knochen bestehenden Rückbezüglichkeitsverhältnisses, einen maßgeblichen Einfluß gewinnt, und daß die Wirkung daher zugleich im Sinne seiner Absicht und des bestehenden Rapportes zwischen Knochen und Hunden eintrifft, so erscheint uns der Begriff Suggestion den Vorgang richtig zu charakterisieren. Ich habe in einer Arbeit (14) darauf hingewiesen, daß die Fragen, die sich an den Begriff der Suggestion anknüpfen, zugleich aktuelle Fragen der allgemeinen Biologie sind.

Die extremen Erscheinungen, die ungewöhnlichen Erfahrungstatsachen, welche zur Bildung dieses Begriffes geführt haben, haben wie das Studium psychogener Symptome am zwingendsten auf die Notwendigkeit hingewiesen, von einseitigem mechanistischem Denken abzugehen, in der Naturbetrachtung innere Tatsachen nicht außer acht zu lassen. Ich habe in der zitierten Arbeit mich besonders um die Definition des Begriffes Suggestion bemüht. Demnach kann wohl als unbestritten gelten, daß man sich im allgemeinen gewöhnt hat, von suggestiven Vorgängen da zu sprechen, wo wir in unseren Wahrnehmungen Rückbezüglichkeitsprozesse erkennen können, in denen in gewissem Sinne, in bestimmter ideeller Richtung eine extreme Abhängigkeit auf der einen Seite besteht, auf der anderen ein ungewöhnlich großer Einfluß. Lassen wir das Extreme der Erscheinungen fort, welches, wie wir wissen, die Geschehnisse im Wesen nicht zu charakterisieren imstande ist, so bleibt übrig ein Rückbezüglichkeitsverhältnis in bestimmtem Sinne, in dem im Gegensatz zu einer einfachen mechanischen Relation mit inneren richtunggebenden Faktoren gerechnet wird, welche imstande sind, die Reaktion sinngemäß zu gestalten. Der Begriff Suggestion umfaßt also das Rückbezüglichkeitsverhältnis in seinen beiden Seiten, und wir haben in ihm also einen Begriff, der unserem Wunsche, unserem logischen Postulate entspricht. Wir können uns daher auch für berechtigt ansehen, ihn als solchen zu verallgemeinern und auf die primitivsten Prozesse zu übertragen, da wir ihn im Einklange wissen mit unserem einheitlichen Substanzbegriff.

Die Geschichte der Chemie hat einen Verlauf genommen, welcher in richtiger Konsequenz mit unseren logischen Forderungen in Einklang kommt, sie erfahrungsgemäß betätigt. Die Lehre von der qualitativen Verschiedenheit der chemischen Elemente beruhte auf der Objektivierung der aus der Verschiedenheit der Funktionen derselben und der aus ihnen resultierenden unterscheidbaren Erscheinungen abstrahierten verschiedenen Begriffe. Diese Art der Objektivierung ließ die große Reihe verschiedener Realitäten in der Vorstellung erstehen. Diese Lehre hat längst der Strukturchemie Platz gemacht. Darnach sind die Atome und Moleküle nach ihrem räumlichen, formalen Aufbau verschieden, und dieser Verschiedenheit entsprechend fällt die Funktion, bei Homogenität des Wesens, verschieden aus. Bekannt ist die Hexaederstruktur der Benzolderivate, bekannt die Tetraederform der Nitrate. Abgesehen von der Struktur der Moleküle, in der schon ein komplizierteres, formales Sein zu sehen ist, hat die Chemie eine Anzahl, für die Funktion wesentlicher primitiver logischer Verhältnismäßigkeiten kennen gelehrt. *Mendelejew* hat eine gewisse arithmetische Verhältnismäßigkeit der Atome erwiesen und dieser Verhältnismäßigkeit entsprechend die Reaktionen der betreffenden Elemente studiert. Er stellte sein periodisches System auf, demgemäß die Atome der arithmetischen Verhältnismäßigkeit ihres Gewichtes entsprechend rubriziert werden können, und zwar so,

daß dabei auch eine entsprechende Verhältnismäßigkeit der Funktionen konstatiert werden konnte. Dies war so untrügerisch, daß, als sich herausstellte, daß sein System gewisse Lücken aufwies, er für diese Lücken die Existenz von Elementen mit bestimmtem Atomgewicht und bestimmten Funktionen voraussagen konnte. Er nannte diese Elemente Ekaaluminium und Ekasilicium, und ihnen entsprachen seiner Voraussage entsprechend die später von *Lecoq* und *Cl. Winkler* entdeckten Elemente Gallium und Germanium. Die menschliche Logik feierte da einen Triumph, der demjenigen an die Seite zu stellen war, der der durch die Berechnung *Leverriers* und *Adams* ermöglichten Entdeckung des Neptuns an die Seite zu stellen ist. Das Atomgewicht der Elemente ist nun wahrscheinlich durch die Anzahl der in einem Elemente vereinten kleinsten Formeneinheiten, von a priori gleicher Masse, gegeben. Es muß demgemäß die in der Anzahl liegende Logik, die arithmetische Verhältnismäßigkeit der Zahl zu anderen Zahlen gleicher Provenienz, ihre Gleichheit und Verschiedenheit, ihre Harmonie oder Disharmonie geeignet sein, Gesichtspunkte für oder gegen den Zusammenschluß der Atome zu Molekülen abzugeben und in der verschiedenen sinngemäßen Beziehung der Atome für die verschiedene Funktion derselben das ausschlaggebende Moment gelegen sein und so der Parallelismus zwischen Struktur und Funktion seine Erklärung finden. Die Logik hat eine gewisse Gesetzmäßigkeit in sich, sie enthält a priori allgemeine primitive Prinzipien, selbstverständliche Gesichtspunkte — ein solcher war derjenige der quantitativen Verhältnismäßigkeit in der allgemeinen Massenrückbezüglichkeit, ein solcher liegt wieder in der arithmetischen Verhältnismäßigkeit der Atomgewichte — die für das primitive Geschehen von vornherein in einem bestimmten Sinne maßgeblich sein müssen. Im Primitiven ist die Richtung der gegenseitigen Abstimmung eindeutig und daher auch die Form der Reaktion, mit der Kompliziertheit wird die Möglichkeit der Abstimmung variabler und daher auch die Form- und Artenbildung. Die Entwicklungslehre hat gezeigt, daß auch bei Gabelung der Wege häufig sich wieder eine Konvergenz herausstellt, und die Entwicklung so auf verschiedenen Wegen zu denselben Resultaten zu gelangen vermag. So entsteht die Netzhaut der Wirbeltiere durch eine Ausstülpung der Hirnblase des jugendlichen Embryos, ist also ein wirkliches nervöses Zentrum, das nach der Peripherie verlagert ist, während die Netzhaut der Mollusken unmittelbar aus dem Ektoderm stammt, nicht mittelbar auf dem Wege über das embryonale Gehirn entstanden ist. Verschiedene Wege im gleichen Sinne der bestehenden Abstimmungen zwischen Objekt und Subjekt, zwischen Umweltreiz und Organismus, zwischen Struktur und Funktion. Für die Affinität der chemischen Elemente und deren Sichternbleiben sind logische Gesichtspunkte maßgeblich, die sich je nach der vorhandenen Abstimmung aus dem formalen Sein, aus der Struktur der Moleküle ablesen lassen und je nach der Dauer der Abstimmung immer wieder daraus abgelesen

werden. *Abderhalden* hat auf dem letzten mitteldeutschen Psychiatertag darauf aufmerksam gemacht, daß es ungefähr 20 verschiedene Aminosäuren gibt von an und für sich ganz komplizierter Formel und Struktur, und er meint, daß die verschiedenen psychischen Funktionen der Eiweißkörper sich erklären lassen, wenn man berechnet, daß die 20 verschiedenen Aminosäuren sich derart verschieden kombinieren lassen, daß eine Zahl von Varianten resultiert, die eine zwei als Einer hat mit achtzehn folgenden Dezimalstellen. Diese verschiedenen Varianten der Aminosäuren können aber die Verschiedenheit der möglichen psychischen Elemente, oder der ihnen entsprechenden spezifischen Energien, die nur quantitativ einer Anregung bedürfen sollen, um ins Bewußtsein zu treten, von den darauf sich aufbauenden verschiedenen psychischen Gebilden ganz abgesehen, an sich nicht erklären. Erklären können wir sie nur, wenn wir in dieser Mannigfaltigkeit des möglichen formalen Seins die unendliche Verschiedenheit der möglichen sinngemäßen Abstimmungen unter den verschiedenen Varianten ins Auge fassen, und erkennen, daß die diesen Abstimmungen entsprechenden Gesichtspunkte, die in ihnen für uns liegenden Bedeutungen, an sich schon ichliche Differenzierungen, psychische Elemente in uns sind. Die primitiven psychischen Elemente, die wir Empfindungen nennen, können wir in ihrem Verhältnis zu den äußeren Bewegungsvorgängen erst verstehen, wenn wir die in ihnen selbst liegenden Beziehungen zu den in den Bewegungsformen liegenden ideellen Beziehungen, zu den zwischen ihnen zu machenden Unterscheidungen in Parallele stellen, und wenn wir sie diesem Parallelismus entsprechend als ichliche Differenzierungen ansehen, die nur infolge ihrer eigenen Gegensätzlichkeit, ihrer eigenen Unterschiedlichkeit und Unterscheidbarkeit subjektiven Daseinswert besitzen. Auf den aus den Beziehungen der Empfindungen untereinander ablesbaren Gesichtspunkten bauen sich dann die höheren psychischen Gebilde auf, die Vorstellungen, Begriffe und Urteile, indem die Empfindungen wieder verglichen und unterschieden und unter verschiedenen Gesichtspunkten zusammengefaßt werden, während von anderen zugleich in ihnen liegenden Gesichtspunkten abgesehen wird. Aus einer speziellen ichlichen Art des Inbeziehungsetzens der objektiven Bewußtseinsinhalte erklären sich dann auch die begleitenden Gefühlstöne, die sich durch Abstraktion wieder für sich betrachten lassen.

Die Chemie hat mehrere spezielle logische Verhältnismäßigkeiten zwischen der Funktion und der Struktur der chemischen Elemente nachgewiesen, welche für die objektiv-subjektive Abstimmung a priori selbstverständlich gegebene Gesichtspunkte enthalten. Eine solche logische Verhältnismäßigkeit liegt im *Dulong-Petitschen* Gesetze, welches die Reziprozität der spezifischen Wärme der chemischen Elemente und ihres Atomgewichtes zum Ausdruck bringt. Auf das Nähere dieser Verhältnismäßigkeit möchte ich hier nicht eingehen.



Die uns von seiten der chemischen Elemente zugehenden Erscheinungen, aus denen wir im Vergleichen und Unterscheiden auf verschiedene Funktionen der Elemente schließen, müssen sich letzten Endes alle auf intraatomistische Richtungsänderungen zurückführen lassen. Da wir wissen, daß sie auf einer nach logischen, vernünftigen Gesichtspunkten erfolgenden Richtungs Auswahl beruhen, so können wir in ihnen primitive, beeinflusste Handlungen sehen, sie sind aus suggestiver Rückbezüglichkeit hervorgegangen, entsprechend der im Momente der Entstehung vorhandenen, objektiv-subjektiven, formal-psychischen Abstimmung, sie entsprechen nicht absolut, sondern vielmehr in jedem Falle relativ freien Willensreaktionen. In dem Begriffe der beeinflussten Handlung, oder da es absolut freie Handlungen überhaupt nicht geben kann, der Handlung überhaupt, haben wir wieder einen Begriff gefunden, der beide Seiten des Seins gleichmäßig umfaßt, und der daher mit unserem einheitlichen Substanzbegriffe in Einklang steht. Auf diesen Begriff, in seiner Anwendbarkeit auf über- und untergeordnete, räumlich und zeitlich auseinanderzuhaltende Prozesse möchte ich hier nicht weiter eingehen, da ich in einer anderen Arbeit (14) mich näher damit beschäftigt habe.

Wir haben gesehen, daß für das Zustandekommen einer Handlung und damit jeder Funktion die objektiv-subjektive, formal-psychische Abstimmung von durchgehender Bedeutung ist. Wo ein solcher Rapport vorhanden ist, besteht in einem bestimmten, der Abstimmung entsprechenden Sinne Bahnung. Eine Störung der in der Abstimmung liegenden logischen Verhältnismäßigkeit muß also demgemäß Hemmung bedeuten. Wir geben damit den Begriffen Bahnung und Hemmung eine Bedeutung, definieren sie in einer Weise, daß sie wieder beide Seiten des Seins umfassen und wir haben somit abermals zwei Begriffe gefunden, die uns im Einklange mit unserer einheitlichen Substanzvorstellung bleiben lassen.

An sich stehen die Begriffe der Bahnung und Hemmung in dieser Fassung mit dem Gesichtspunkte des Quantitativen in keiner Beziehung. Das Wesen der Hemmung liegt in einer Störung des Rapportes durch eine formale Veränderung, die, wie wir wissen, letzten Endes eine Richtungsänderung irgendwelcher Massenpunkte bedeutet. Je mehr Massenpunkte aber in einem die bestimmte logische Verhältnismäßigkeit störenden Sinne die Richtung ändern, um so größer wird in diesem Sinne die Hemmung sein. Es ist aber zugleich klar, daß, wenn in einem bestimmten Sinne Hemmung vorhanden ist, durch eine primordiale Richtungsänderung eine Bahnung in eben diesem Sinne hergestellt werden kann, daß aber die Bahnung um so größer sein muß, je mehr die Anzahl der die Richtung ändernden Massenpunkte, nicht *an und für sich ist*, sondern *diesem Sinne entspricht*. Es erhellt hieraus unabweislich, daß der Gesichtspunkt des Quantitativen für das Wesen der Hemmung und Bahnung an sich nichts bedeutet, daß er vielmehr für die beiden entsprechenden Prozesse nur sekundäre Bedeutung hat.

Nun einige Beispiele zur Verdeutlichung des Gesagten:

Ist der zwischen die Hunde geworfene Knochen kein wirklicher Knochen, so konnte die Aehnlichkeit mit einem wirklichen so täuschend sein, daß die Hunde die Täuschung nicht erkennen konnten. Die formalen Abweichungen von einem richtigen Knochen waren zu gering, die subjektive Begrenztheit des Erkenntnisvermögens der Hunde in dieser Beziehung so groß, daß die Abstimmung, der bestehende Rapport nicht gestört wurde; die Bahnung blieb bestehen. Sind die formalen Abweichungen größer, erkennen die Hunde die Täuschung, so tritt Hemmung ein, die Richtungsänderung der Hunde unterbleibt.

Ein Lotse geleitet ein Schiff in den Hafen, es fehlt eine, oder es fehlen mehrere Tonnen, die seinen Weg bezeichnen, es ist Nebel eingetreten, durch irgendwelche Zufälle hat sich die Strömung irgendwie verändert, es ist durch die Aenderung der exogenen Momente die Rückbezüglichkeit zwischen Objekt und Subjekt, der Rapport gestört; der Lotse hält sein Schiff an, er geht vor Anker und wartet, bis er sich wieder orientieren kann. Es besteht im Sinne seines Auftrages Hemmung, wo vorher Bahnung bestanden hat.

Zwei oder mehrere Atome oder Moleküle sind gewohnt, sich miteinander zu vergesellschaften, wenn in ihren Atomgewichten eine arithmetische Verhältnismäßigkeit oder strukturell ein greifbares harmonisches Verhältnis besteht. Sagen wir einmal, es besteht das harmonische Verhältnis der Atomgewichte von 2 zu 16, wie beim Wasser. Es besteht in diesem Falle Bahnung im Sinne der Vereinigung beider Gruppen. Dies ändert sich, wenn das arithmetische Verhältnis sich ändert, z. B. in 2 zu 17, wenn es aus einem harmonischen zu einem unharmonischen sich gestaltet. Jetzt besteht in dem obigen Sinne Hemmung, die Vereinigung vollzieht sich nicht. Was im einen Sinne Bahnung bedeutet, ist im anderen Hemmung, und umgekehrt. In der ihnen soeben gegebenen Fassung haben die Begriffe Hemmung und Bahnung Allgemeingültigkeit. Alle kosmischen Differenzierungen vollziehen sich unter Bahnung in einer Richtung und Hemmung in entgegengesetztem Sinne. Wir brauchen nur an die Differenzierung der Sprachen zu denken, in denen die durch sie geschaffene formalpsychische Abstimmung auf der Hand liegt. Eine chinesische Warnungstafel, die an einem Abgrunde steht, um ein Beispiel von *Edinger* zu gebrauchen, kann wohl einen Chinesen, aber nicht jemand, der kein Chinesisch versteht, vor dem Absturze bewahren. Zwischen Chinesen und chinesischer Schrift besteht in diesem Sinne Bahnung zwischen Warnungstafel und anderssprachlichem Subjekt Hemmung. Wenn ein Franzose sagt: mère und ein Deutscher Mähr, so sind das für einen Hörer ungefähr dieselben auralen Reize, aber der eine versteht Mutter, der andere Geschäfte, je nach der bestehenden Abstimmung.


Die Aenderung der formalen Zuständigkeit kann in Bezug auf die bestehende oder nicht bestehende formalpsychische Abstimmung

mung eine beabsichtigte oder eine nicht beabsichtigte sein. Liegt keine Absicht vor, so spricht man von Zufall. Es ist interessant, zu untersuchen, worauf der Zufall beruht, da er leicht für eine mechanistische Auffassung des Weltgeschehens haftbar gemacht wird. Da ergibt sich denn bei richtiger Ueberlegung, daß bei rein mechanischem Geschehen, bei völlig durchgeführter Gesetzmäßigkeit es keinen Zufall geben kann. Der Zufall steht begrifflich im Gegensatz zur Gesetzmäßigkeit. Er setzt in jedem Falle voraus die Willkür. Nur, wo Willkür herrscht, kann es Zufall geben und die Notwendigkeit, sich an das Zufällige anzupassen. Der Begriff des Zufalles schließt es in sich, daß zwei oder mehrere verschiedene Willensrichtungen, zwischen denen von vornherein kein sinngemäßer Einklang, keine Bahnung besteht, sich kreuzen.

Nachdem wir uns nun so zur Verständigung über eine einheitliche Weltauffassung die notwendigen Begriffe geschaffen haben, die alle das Sein in seinen beiden Seiten umfassen und untereinander selbst in logischem Einklange stehen, nachdem so das Leben für uns eine neue allesumfassende Bedeutung erhalten hat, wollen wir auf die Prozesse im Nervenplasma noch einmal zurückkommen, denen *Verworn* in seinen Forschungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, und die für den Psychiater und Neurologen ein selbstverständliches Interesse haben.

Wir unterscheiden die Tätigkeit des Nerven und der Ganglienzelle. Die erstere ist leitend, die zweite umwertend. Zwei Arten der Leitung sind uns bekannt, eine solche, welche der Telephonleitung, und eine solche, welche der Rohrpostleitung entspricht (*Kohnstamm*). Der der zweiten entsprechende Vorgang vollzieht sich im Blute, der der ersteren gleichende im Nerven. In jedem Falle erfolgen die Prozesse im Sinne der Erhaltung der Form und der Intensität der aufgenommenen Erregungsreize. Für das Wesen der Prozesse ist nicht die Intensität, sondern nur die Form, die komplizierte Richtung des Reizes von Bedeutung. Jeder Nerv von spezifischer Funktion leitet besondere Formen, ist auf eine besondere Form der Umweltreize eingestellt oder abgestimmt. Zwischen Umweltreiz und Sinnesnervenorgan, zwischen diesem letzteren wieder und der speziellen leitenden Nervenfaser besteht ein gewisser Rapport, darin besteht ihre Spezifität. Wir unterscheiden nun weiter unter den Leitungsnerven als eine besondere Art die Assoziationsfasern. Die kürzeren Assoziationsfasern bestehen allein aus einem Achsenzylinder, die anderen, längeren Leitungsnerven haben umhüllende Scheiden. Das Wesen ihrer Funktion wird aber wahrscheinlich durch diese strukturelle Verschiedenheit nicht berührt. Offenbar ist die kürzere Assoziationsfaser ohne die im Sinne der Leitung liegende, seitlich hemmende Umhüllung nicht in Gefahr ihrer Aufgabe, der Erhaltung der speziellen Bewegungsform des sich fortpflanzenden Erregungsreizes nicht entsprechen zu können, wie der längere Leitungsnerv, der von einer Scheide umhüllt ist. Wir unterscheiden sie vielmehr darnach, daß wir bei der Assoziationsfaser mehr die innere Seite

der Prozesse ins Auge gefaßt haben und den Sinn ihrer Leistung in Hinsicht auf die Verbindung der inneren Vorgänge, welche sich in den Ganglienzellen abspielen, während wir im allgemeinen den Vorgang in der Nervenfasernur rein äußerlich als einen mechanischen aufzufassen gewohnt sind. In allen verschiedenen Nervenarten sind aber beide Seiten des Seins zu berücksichtigen. Das können wir nunmehr, wenn wir uns der von uns gebildeten Begriffe in dem angegebenen Sinne bedienen. Darnach stehen die kleinsten Teile des Nerven in sich und untereinander in einem bestimmten Sinne in suggestiver Rückbezüglichkeit. Infolge dieses Rapportes ist die Erhaltung der speziellen Form des Erregungsreizes möglich. Wir sehen so die Gesamtfunktion des Nerven in primitive Partialfunktionen der Plasmateilchen zerfallen, die alle den Charakter der beeinflussten Handlung haben: Reiz in bestimmter Form und Intensität, Umwertung desselben und demnach erfolgende Richtungsauswahl der Form der Reaktion im Sinne der Leitung, so daß ein Gleichbleiben von Reiz und Reaktion der Form und der Intensität nach resultiert. Wir können uns also die Funktion des Gesamtnerven als eine Kette von primitiven Hand-

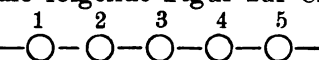
lungen vorstellen nach folgendem Schema: 

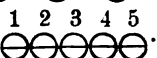
1. Reiz, 2. sinngemäße Umwertung und 3. Reaktion.

Die Gesamtfunktion erscheint uns also als Kette primitiver Handlungen so am besten versinnbildlicht:



Da die Reaktion in jedem Falle zum Reiz für das benachbarte in der Leitungsrichtung berührte Plasmateilchen wird, so ist auch die folgende Figur zur Charakterisierung des Prozesses geeignet:

 oder da die Plasmateilchen sich berühren

die folgende: . In 1, 2, 3, 4 und 5 vollzieht sich

also in jedem Falle eine Umwertung, die in der Richtungsauswahl ihren Ausdruck findet. Sie verläuft im Sinne der Erhaltung oder des Gleichbleibens von Reiz und Reaktion der Form nach. Sehen wir nun die obere Seite der Figur für sich gesondert an, indem wir sie, wie dort durch den verbindenden Bogen sichtbar gemacht ist, in Gedanken miteinander verknüpfen, und sehen wir einmal von der anderen Seite, der unteren, ab. Fassen wir den in dem Gesamtprozesse liegenden und einheitlich durchgeführten Sinn einmal für sich ins Auge, so erscheint uns der Vorgang als ein subjektiver, rein ichlicher, sinngemäßer, und insofern als in ihm die sinngemäßen Vorgänge in den Ganglienzellen untereinander verknüpft sind, als ein assoziativer. Sehen wir ihn aber von der anderen, der unteren Seite für sich an, so interessiert uns das Gleichbleiben der Form weniger, es erscheint uns keiner Aenderung fähig, es ist offenbar als spezifische Energie von vornherein gegeben

und selbstverständlich, wir sehen nur Verschiedenheiten der Intensität.

Die Fähigkeiten nun der kleinsten Plasmateilchen und daher auch des Gesamtnerven, sich in einem bestimmten Sinne zu äußern, zu funktionieren, ist eine begrenzte. In diesem speziellen Sinne ermüdet und erschöpft sich das Nervenplasma. Es hat daher Neigung, nach der Funktion in diesem Sinne sich in einem anderen Sinne in anderer Richtung zu äußern. Eine solche Aeußerung in anderem Sinne würde aber eine Hemmung im Sinne der Leitung, eine Störung der bestehenden Bahnung bedeuten. Darin besteht das Refraktärstadium.

Die Funktion, sich in einem ganz speziellen Sinne zu äußern, eine ganz spezielle Form der Reaktion immer wieder zu erzeugen, ist eine höchst differenzierte, verfeinerte, die eine hochgestellte Struktur der Plasmazellen zur Voraussetzung hat. Dieser Forderung vermag die Kombination verschiedener Aminosäuren zu entsprechen. Es liegt also im Sinne der Nervenleitung und des Gesamtorganismus, daß die ermüdenden Plasmateilchen funktionell und auch substantiell Ersatz bekommen durch strukturell einfachere in dem Sinne der Leitung unverbrauchte Elemente. So erklärt sich uns ungezwungen Atmung und Stoffwechsel im Nerven, als untergeordnete Prozesse, die den übergeordneten Prozeß der Erhaltung der Form und Intensität des Erregungsreizes in seinem Fortgang ermöglichen müssen, für den Betrachter aber nicht das Wesen des Leitungsvorganges, sondern nur Begleiterscheinungen desselben darstellen können. Auch in den untergeordneten Prozessen des Ersatzes der Funktionsfähigkeit in bestimmtem Sinne und des substantiellen Ersatzes von nicht mehr dazu geeigneten Elementen, sind suggestive Prozesse zu sehen, die sich in Rückbezüglichkeit der ermüdenden und der zum Ersatz bereiten Elemente vollziehen. Nur so ist der Vorgang verständlich.

Es ergibt sich aber demgemäß von selbst, daß Störungen der Atmung und des Stoffwechsels sich dem Betrachter in äußerer Wahrnehmung in quantitativen Verschiedenheiten darstellen müssen. Ermüdung und Erschöpfung sind in diesem Sinne nur graduelle Unterschiede, ich glaube nicht, daß es praktisch ist, den Zustand, in dem sich ein funktioneller Ersatz nötig erweist, als Ermüdung zu bezeichnen, wie es *Verworn* getan hat, und da von Erschöpfung zu sprechen, wo ein substantieller Ersatz nötig ist und in demselben eine Stockung einzutreten droht. Allein das sind Dinge der gegenseitigen Uebereinkunft.

Wenn wir die Tätigkeit des Nerven als eine umwertende erkannt haben, so schwindet damit für uns der Unterschied des Wesens zwischen leitendem Nerv und Nervenzelle. Der Unterschied bleibt nur ein funktioneller; im leitenden Nerven ist das Resultat der Richtungs Auswahl ein Gleichbleiben von Reiz und Reaktion, während in der Nervenzelle die Reaktion eine Aenderung der Reaktion sowohl in der Richtung als auch in der Intensität gegenüber derjenigen des Reizes erkennen lassen kann. Auch die In-

tensität ist für den Betrachter der Auswahl unterworfen, so daß wir den Eindruck bekommen können, daß den Ganglienzellen sowohl eine bahnende, die vorhandene Intensität verstärkende, als auch eine hemmende, die Intensität herabsetzende Fähigkeit zukommt. Verantwortlich zu machen ist dafür aber immer letzten Endes eine Richtungsänderung intraatomistischer Massenpunkte, welche die im Sinne der Bahnung oder Hemmung liegende logische Verhältnismäßigkeit der formalen Zuständigkeiten verändert.

Die Störungen, die sich im Verlaufe des Stoffwechsels herausstellen können, die Veränderungen der Richtung, die nicht im Sinne der Leitung liegen, können zufällige, mit diesem Sinne in keiner Beziehung stehende sein, sie können aber auch als solche beabsichtigt, auf diesen Sinn abgestimmt sein. Im ersten Falle stellen sie sich uns als akzidentielle Hemmungen dar, im zweiten unterliegen sie einem bestimmten Zwecke, dem die Funktion der Leitung widerstrebt. So können wir uns die Leitungsprozesse in bestimmter Richtung der Assoziation von einem zentralisierten ichtlichen Prinzip, in dem suggestiv das Gesamtinteresse zusammenklingt, beeinflußt denken und können so das Denken aus objektiv-subjektiver Rückbezüglichkeit verstehen. Es stellt sich demgemäß die Funktion des Gehirnes den Funktionen anderer Organe durchaus gleichartig an die Seite, inscfern bei der Funktion des Nervenplasmas wie bei allen anderen Plasmaarten die Reaktion als eine formale Veränderung der Richtung sich einheitlich auffassen läßt und nicht direkt in einer Aeüßerung des Bewußtseins im Gegensatze zu rein formalen Funktionen anderer Organe, der Kontraktion der Muskelfaser und der Sekretion des drüsigen Organes. Der Unterschied liegt wieder nur in der Art der Betrachtung. In den Vorgängen des Gehirnes haben wir von den bis dahin unbekannten äußeren Richtungsänderungen abgesehen, bei den anderen Organen aber von den diese formalen Veränderungen begleitenden inneren Umänderungen. Wir haben unberücksichtigt gelassen, daß sowohl die Muskelaktion als auch die Sekretion der Drüse an sich nie objektiv Zweck bedeutet, sondern immer subjektiv auf einen zu verfolgenden Zweck abgestimmt ist. Dieser Zweck ist daher nur zu erreichen, wenn das Reagierende in der Rückbezüglichkeit mit anderen Teilen mit der Logik der letzteren rechnet, damit rechnet, wie es dem anderen erscheint, also welche inneren Veränderungen es in dem Teile hervorruft, zu dem es in Beziehung treten will. Mit dieser Erkenntnis ist die Homogenität der Funktion des Gehirnes und anderer Organe erst vollständig stabilisiert.

Es ist mir so gelungen, eine Lücke auszufüllen, die ich in meiner letzten Arbeit in dieser Zeitschrift offen gelassen hatte, den Nachweis zu führen, daß in Anerkennung der Homogenität der Funktion vor unserem geistigen Auge *Gnosis* zur *Praxis*, Denken zum Handeln wird. Wir können nun auch verstehen, daß sowohl äußere Sinnesreize, wie auch den inneren Stoffwechselvorgängen entsprechende Richtungs- und Formenveränderungen zufällig und beabsichtigt die geistigen Funktionen zu beeinflussen vermögen,

daß aber auch in gewissen Grenzen endogene, in der Art der Interessenvertretung und in der Wunschrichtung liegende Momente, die Stoffwechsel und Wachstumsvorgänge zu beeinflussen, wie auch den Ausschluß der Sinnesreize, die Hemmung der assoziativen Vorgänge, die relative Bewußtlosigkeit, den Schlaf herbeizuführen imstande sind. Diese Erkenntnis bringt uns, wenn wir die Wachstumsvorgänge speziell ins Auge fassen, in Zusammenhang mit der allgemeinen Biologie, mit der Entwicklung der Arten, wenn wir aber die Beeinflussung innerer Vorgänge gesondert betrachten, mit der Lehre von der Suggestion und der Hypnose, mit dem Problem des Schlafes und der abnormen Bewußtseinszustände. Auf dieser Basis daher einheitlich das Gebiet der Geistes- und Nervenkrankheiten zu überschauen, wird bei allem Drange zur Spezialisierung dauernde Aufgabe der Psychiatrie und Neurologie bleiben, auf dieser Basis könnte aber auch die Physiologie sich mit der Biologie verschmelzen und mit ihr zu einer allumfassenden Wissenschaft werden.

Es erübrigt sich nun noch ein paar Worte über das Gedächtnis zu sagen. Nicht das Größenwachstum, sondern die Struktur in ihrer speziellen Rückbezüglichkeit zu inneren Tatsachen ist es, welche die Persistenz psychischer Elemente und komplizierterer Gebilde, und die Möglichkeit des wieder Bewußtwerdens erklären kann. Struktur ist verkörperte Richtung, Masse verkörperte Entfernung, für die inneren Tatsachen an sich ist nur die Richtung, die Form, die Struktur in objektiv-subjektiver Rückbezüglichkeit von Bedeutung. Wenn wir den Vorgang der Veränderung von Hemmung in Bahnung und umgekehrt in den Assoziationsfasern durch intraatomistische Richtungsänderungen uns noch einmal vergegenwärtigen, so können wir verstehen, wie in der logischen Verhältnismäßigkeit Aehnlichkeit und harmonische Abstimmung irgendwelcher präsenter psychischer Gebilde mit vergessenen assoziativ das Wiederanklingen latenter Komplexe verursachen können, wie aber auch, sozusagen durch ein Suchen und Tasten nach einer den latenten Komplexen entsprechenden harmonischen Form das gewollte Erinnern bis zu einer gewissen Grenze möglich sein muß.

So möchte ich nun meine Arbeit schließen mit den Worten, mit denen *Henri Bergson* (15) sein Werk „Schöpferische Entwicklung“ beginnt: „So lückenhaft auch die Entwicklungsgeschichte des Lebens — für den Betrachter, Ref. — noch sein mag, sie läßt doch schon ersehen, wie sich der Intellekt kraft ununterbrochenen Fortschrittes in aufsteigender Linie, über die Reihe der Wirbeltiere hin bis zum Menschen herausgebildet hat. Sie zeigt uns in der Fähigkeit des Verstehens einen Ausläufer der Fähigkeit des Handelns, eine immer schärfere, immer mehrgliederige, immer geschmeidigere Anpassung der Lebewesen an die gegebenen Existenzbedingungen.“

#### Literaturverzeichnis.

1. *Forel*, Der Hypnotismus, seine Bedeutung und Handhabung. Stuttgart 1899.
2. *Semi Meyer*, Zur Hysterietheorie. Ztschr. f. d. ges. Neur.

u. Psych. 1911. Bd. 5. Heft 2. 3. *Kohnstamm*, System der Neurosen. Berlin 1912. Verl. v. J. Springer. 4. *Binswanger*, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Verh. d. Ges. deutscher Nervenärzte. 1912. 5. *Beckenhaupt*, Ueber die Konstitution des Aethers und der Elektronen. Heidelberg 1906. Verl. v. C. Winter. 6. *Neumeister*, Betrachtungen über d. Wesen der Lebenserscheinungen. Ein Beitrag zum Begriffe des Protoplasmas. Ref. in Verworns Ztschr. Bd. 3. 7. *Verworn*, Mechanik des Geisteslebens. B. G. Teubner, Leipzig 1907. Weitere Arbeiten in Verworns Ztschr. d. ges. Physiol. Bd. 3. 1910. Und: Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Supplem. 1900. 8. Derselbe, Die zellulärphysiologische Grundlage des Gedächtnisses. Seine Zeitschrift. Bd. 6. 9. *Oswald*, Vorlesungen über Naturphilosophie. Leipzig 1905. 10. *Petzold*, Das Weltproblem v. Standpunkte d. relativistischen Positivismus. Leipzig und Berlin. B. G. Teubners Verl. 11. *Markuse*, Energetische Theorie d. Psychosen. Hirschwalds Verl. Berlin 1913. 12. *E. Storch*, Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewußtseins. Verl. v. S. Karger. 13. *Bunnemann*, Ueber den Begriff d. Psychischen. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. No. 211. 14. Derselbe, Ueber die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34. Heft 4. 15. *Bergson*, Schöpferische Entwicklung. Eug. Diederichs Verl. 1912.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.

[Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*.])

### Luminalbehandlung bei Epilepsie.

Von

Dr. A. KUTZINSKI,

Assistent der Klinik.

Luminal ist als Schlafmittel bereits vielfach in der Literatur rühmend hervorgehoben. Auch unsere Erfahrungen mit Luminal bei Schlaflosigkeit und bei Erregungszuständen sind günstige. Wir können die Angaben der früheren Autoren durchaus bestätigen. Bei leichten Graden von Schlaflosigkeit genügten oft Dosen von 0,15 bis 0,2, um prompt zu wirken. Bei mittleren Graden von Schlaflosigkeit wandten wir Dosen von 0,3 an, ohne irgendwelche schädliche Nebenwirkungen zu beobachten. Bei schweren Störungen des Schlafes, bei starker motorischer Unruhe und Erregung wurden Dosen von 0,6 angewandt, ohne daß irgendwelche Schädigungen wahrgenommen wurden. Auch bei diesen Dosen blieben kumulierende Wirkungen aus. Schwerere cerebellare Störungen, Benommenheit, Exantheme, Erbrechen usw. fehlten. Auf einzelne Abweichungen bei langdauernder Verabfolgung soll später eingegangen werden. Bemerkenswert ist, daß in vielen Fällen die Schlaftiefe und Schlafdauer zunahm.

Ein weiterer Vorzug des Mittels besteht darin, daß man es als Natriumsalz subkutan applizieren kann. Das Salz ist leicht löslich, die Lösung ist aber nur 6 Tage haltbar. Wenn Luminal



nicht so prompt wirkt wie Skopolamin, so hat es doch den Vorzug, von gefährlichen Nebenwirkungen frei zu sein. Wir sahen in mehreren Fällen nach subkutaner Injektion Reizerscheinungen an der Injektionsstelle, die in kurzer Zeit wieder ohne Komplikationen abheilten.

Trotz der nahen Verwandtschaft zum Medinal und Veronal lassen diese Mittel eine Beeinflussung der Epilepsie nicht erkennen, während das Luminal, das eine Phenyläthylbarbitursäure ist, in dieser Beziehung anders zu wirken scheint. *Hauptmann* hat als erster auf diese Wirkungsweise hingewiesen.

Ich habe auf der Frauenabteilung unserer Klinik längere Zeit hindurch systematische Versuche bei Epilepsie angestellt, deren Resultate hier mitgeteilt werden. Es wurden insgesamt 30 Fälle behandelt. Von diesen scheiden 12 aus, weil sie nicht lange genug (nur einige Wochen) in der Beobachtung blieben und weil bei ihnen nicht mit genügender Sicherheit die normalen Schwankungen in der Häufigkeit der Anfälle berücksichtigt werden konnten. Von den 18 anderen Fällen litten 3 an symptomatischer Epilepsie, einer an Narkolepsie und 14 an genuiner Epilepsie. Die Behandlung fand zunächst klinisch statt und dann wurde sie ambulant fortgesetzt. Die Kranken mußten sich mehrmals in der Woche vorstellen. In den 14 Fällen wurde die Beobachtung fast ein Jahr lang fortgesetzt. Alle Kranken waren seit mindestens 2 Jahren erkrankt. Bei den meisten traten mehrmals täglich Anfälle auf. Es handelte sich sowohl um Anfälle mit tonisch-klonischen Zuckungen, Zungenbiß usw., wie auch um Petit-mal-Anfälle. Die Mehrzahl der Kranken befand sich im 3. Lebensjahrzehnt und hatte seit der Pubertät Anfälle. Mehrere Kinder waren seit ihrem 5. Lebensjahr in Behandlung. Gewöhnlich war eine längere Brombehandlung ohne nennenswerten Erfolg schon jahrelang vorausgegangen. Oft waren auch die neueren Präparate, wie Bromipin, Bromural, Epileptol, Episan usw. erfolglos angewandt. Uebrigens bieten nach meinen Erfahrungen diese Mittel gegenüber dem Brom keine nennenswerten Vorteile, vor allem haben sie niemals günstig auf die Zahl der Anfälle eingewirkt.

Die Dosierung schwankte zwischen 0,15 bis 0,3 pro die. Die Dosis 0,3 wurde niemals überschritten. Das Mittel wurde stets per os verabfolgt. Als störendes Moment ist die schlaf erzeugende Wirkung anzusehen. Diese beobachtete man, wenn die Dosis längere Zeit hindurch (monatelang) täglich 0,3 betrug. Es wurde in solchen Fällen nur jeden Uebertag 0,3 gegeben und damit die gleiche Wirkung auf die Anfälle erzielt. Bei Dosen von 0,15 pro die bis 0,2 zeigten Erwachsene niemals eine stärkere Schläfrigkeit. Bei Kindern war diese Menge oft zu hoch, auch 0,1 bewirkte hier schon gelegentlich einen zu starken Schlaf. In solchen Fällen begnügte man sich damit, jeden Uebertag 0,1 bis 0,15 darzureichen. Die Verteilung der Dosen auf den ganzen Tag erwies sich als unzweckmäßig. Es schien, als ob bei mehrfachen Dosen a 0,1 eine Beeinflussung der Anfälle nicht stattfände. Im allgemeinen ge-

nügte für Erwachsene die Anwendung von 0,15 bis 0,2, bei Kindern 0,1 pro die oder jeden Uebertag, um günstige Resultate zu erzielen. Naturgemäß war die Dosis einmal von der individuellen Reaktionsweise und dann von der Häufigkeit und Schwere der Anfälle abhängig. Das Mittel wurde ohne Widerstreben genommen. Ueber schlechten Geschmack ist nie geklagt worden. Es wurde stets am Abend per os verabfolgt.

Ueble Nebenwirkungen traten, wie bereits hervorgehoben wurde, nur in sehr geringem Maße auf. Von den 30 Fällen zeigte sich in einem Fall ein Exanthem, das nach kurzer Zeit verschwand und bei weiterer Verabfolgung nicht wiederkehrte. In einem Fall mußte schon nach einmaliger Dosis von 0,3 das Mittel ausgesetzt werden, weil Magendruck, Uebelkeit und taumelnder Gang auftraten. Störungen von seiten der Pupillen und der Reflexe bestanden nicht, auch die Herzaktion blieb unbeeinflusst. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen.

Von unangenehmen Nebenerscheinungen ist auf die bereits erwähnte Schläfrigkeit hinzuweisen. Sie war zu bekämpfen, wenn man mit der Dosis herunterging. Dadurch wurde meist die Beeinflussung der Anfälle nicht gestört. In mehreren Fällen mußte allerdings auf die weitere Behandlung aus diesem Grunde verzichtet werden. So wurde bei einem 5½ jährigen Kinde, das seit dem 3. Jahre täglich 3—7 Anfälle hatte, durch eine Dosis von 0,2 pro die eine deutliche Reduktion der Anfälle herbeigeführt. Die zunehmende Schlafsucht zwang zur Verminderung der Dosis auf 0,1 pro die, sofort stieg die Zahl der Anfälle. Trotz der starken Schlafsucht ist irgendeine sonstige Störung nicht aufgetreten. Unmittelbar nach dem Heruntergehen bzw. Aussetzung des Mittels war das psychische Bild des Patienten unverändert.

Schwere Zustände von „Luminalrausch“, wie sie in der Literatur beschrieben wurden, habe ich nicht gesehen. Es wurden freilich niemals Dosen von 0,6 bei der Epilepsie längere Zeit hindurch gegeben.

Eine kumulierende Wirkung war in keiner Weise vorhanden. Eher schien es, als ob in einzelnen Fällen eine Gewöhnung eintrat.

So blieben in einem Fall bei einer täglichen Dosis von 0,1 anfänglich die Anfälle fort, um nach 3 Wochen unverändert wieder einzusetzen. Erst die Erhöhung der Dosis auf 0,2 bewirkte einen erneuten Rückgang, doch muß betont werden, daß solche Vorkommnisse selten sind. In zwei Fällen wurde anfänglich ein völliges Aufhören der sonst täglich 1—2 mal aufgetretenen Anfälle konstatiert. Nach 14 Tagen stellten sich die Anfälle in aller Häufigkeit und Stärke wieder ein. Hier hat es sich also wahrscheinlich um eine Gewöhnung gehandelt. In diesen Fällen wurde übrigens eine Steigerung der Dosis nicht versucht.

Die Wirkung auf die Anfälle auch in den 12 Fällen, die nur einige Wochen beobachtet wurden, bestand fast bei allen darin, daß die Anfälle völlig zessierten oder erheblich in ihrer Zahl zurückgingen. So wurde z. B. eine 40 jährige Patientin, die seit ihrer

Kindheit an Anfällen litt und seit 2 Jahren über eine erhebliche Zunahme der Anfälle klagte, im Verlauf von 4 Monaten bei einer Tagesdosis von 0,15 Luminal nur einmal, im ersten Monat der Behandlung, ein Anfall beobachtet. In anderen schwereren Fällen war das anfallsfreie Intervall noch länger. Bei leichteren Graden von Epilepsie, nach der Häufigkeit der Anfälle beurteilt, hörten die Zuckungen monatelang auf. Nur 2 von den 14 länger beobachteten Fällen zeigten keine nennenswerte Veränderung ihres Zustandes. Es handelte sich um Kranke, bei denen bereits seit der Kindheit Anfälle bestanden hatten und ein schwerer Defekt vorlag.

Im Gegensatz zu *Hauptmann* konnte ich eine Aenderung in der Form der Anfälle nicht konstatieren. Der Charakter der Anfälle blieb sich fast immer gleich. Bei Individuen, die an häufigen, schweren Anfällen litten, glichen die während der Behandlung aufgetretenen den früher beobachteten. Auch kann ich es nicht bestätigen, daß die den Anfällen folgenden Dämmerzustände nur in kurz dauernden Bewußtseinstörungen bestanden. Vielleicht liegt die Differenz gegenüber den *Hauptmanns*chen Erfahrungen darin, daß die von mir behandelten Fälle nicht so schwere Veränderungen hatten, wie die seinen. Es wäre auch möglich daß diese Veränderungen, da meine Kranken einen großen Teil der Zeit nur ambulant behandelt wurden, der Beobachtung entgangen sind. Immerhin waren die meisten Fälle doch auch längere Zeit in der Klinik, ohne daß eine derartige Variation aufgefallen wäre.

Wie prompt die Wirkung des Luminal war und wie sehr sie mit einer Brombehandlung kontrastierte, soll folgendes Beispiel illustrieren.

Eine 28 jährige Pat. leidet seit dem 18. Jahre an täglichen Anfällen von verschiedenem Typus. Seit 22. XII. war sie in Luminalbehandlung (anfänglich 0,15 pro die, späterhin 0,3 jeden Uebertag). Als sie nach etwa einem Monat nur jeden Uebertag 0,15 pro die nahm, traten nach 6 tägigem Intervall erneut Anfälle auf, um bei Erhöhung der Dosis wieder zu schwinden. Nach etwa 3 Wochen wurden zum Vergleich an die Stelle des Luminals 3 g Brom pro die verabfolgt, und nun zeigten sich die Anfälle wieder in alter Stärke.

Setzte man das Mittel aus, so kehrten in allen Fällen, auch in solchen, wo es monatelang gegeben war, die Anfälle wieder, zuweilen schon einen Tag nach dem Aussetzen. Oft dauerte es 3 bis 5 Tage, ehe die Anfälle in früherer Häufigkeit sich einstellten. Ich habe nicht den Eindruck, als ob jemals eine länger dauernde günstige Nachwirkung verblieben wäre. Nur eine Patientin schrieb auf meine Anfrage, daß seit der Luminalbehandlung, die sie schon einige Monate unterbrochen hat, eine Besserung des Gesamtzustandes und eine Verminderung der Anfälle eingetreten sei. Ich möchte aber diese Angaben nicht verwerten, weil bei der Pat. ein erheblicher epileptischer Defektzustand besteht.

Eine Beeinflussung des spezifischen Hirnprozesses der Epilepsie ist ja auch nicht zu erwarten, es kann sich eben nur um eine Herab-

setzung der erhöhten Erregbarkeit der Hirnrinde handeln. *Hauptmann* erinnert an die Auffassung vieler Autoren, daß das Hintanhalten der Entladung durch Anfälle zu Erregungszuständen führen könne, aber ebensowenig wie *Hauptmann* konnte auch ich eine Zunahme von Erregungszuständen oder das Auftreten von sonstigen psychischen Störungen, wie Verstimmungen, Dämmerzuständen usw. beobachten. Nur in einem Fall könnte diese Möglichkeit in Betracht kommen. Es handelte sich um ein 18 jähriges Mädchen, das seit dem 8. Jahre fast täglich Anfälle hatte. Es wurden ihr 0,3 Luminal pro die gegeben mit dem Erfolg, daß die Anfälle völlig zessierten, aber nach 14 Tagen trat ein Dämmerzustand auf. Dieser wurde durch die weitere Luminalbehandlung nicht beeinflußt. Er dauerte ebenso lange, wie die früher bei der Patientin beobachteten und zeigte auch inhaltlich keine Abweichung von ihren früheren Erregungen. Nach dem Abklingen des Dämmerzustandes wurde ihr weiter Luminal in der gleichen Dosis gegeben, ohne daß von einem erneuten Dämmerzustand berichtet wurde. Da bei der Patientin längere Bewußtseinstrübungen auch ohne vorherigen Anfall sehr häufig waren, so ist man wohl berechtigt, einen Zusammenhang zwischen dem durch Luminal bewirkten Aufhören der Anfälle und dem Dämmerzustand abzulehnen.

So zweifellos günstig das Luminal die Anfälle beeinflußt, so wenig haben wir eine Veränderung bei psychischen Störungen beobachtet. Außer dem eben zitierten Fall stehen uns nur 3 weitere Beobachtungen zur Verfügung (1 Dämmerzustand und 2 Verstimmungen). In allen 3 Fällen wurde das Mittel während der ganzen Dauer der Störung gegeben ohne irgend einen Erfolg, abgesehen von der Wirkung als Schlafmittel. Hier hätten noch weitere Beobachtungen zu erfolgen, um ein sicheres Urteil zu gestatten.

Von 2 Fällen hebe ich als bemerkenswert hervor, daß sie 3 Wochen während des klinischen Aufenthaltes bei täglicher Luminalbehandlung völlig anfallsfrei waren. Unter dem Einfluß des Affektes der Entlassung trat bei beiden ein Anfall auf, doch waren die Kranken vom nächsten Tage ab bei weiterer Luminalbehandlung wieder dauernd anfallsfrei.

Beachtung verdient die negative Wirkung des Luminals in 3 Fällen von symptomatischer Epilepsie.

Bei allen 3 Kranken handelte es sich um Lues cerebri (1 Kind mit hereditärer Lues und 2 Erwachsene). Bei dem Kinde wurden wegen der häufigen Anfälle (4—7 pro die) Dosen von 0,3 angewandt, da eine geringere Menge völlig erfolglos war. Auch diese Dosis führte zu keinem Resultat; wegen der Schlafsucht mußte sie allerdings bald wieder verringert werden. Trotz längerer Behandlungsdauer mit den geringeren Dosen wurde eine Beeinflussung der Anfälle nicht erreicht. Uebrigens war bei dem Kinde irgendwelche Schädigung durch die hohen Dosen außer der Schlafsucht nicht vorhanden.

Im 2. Fall bestanden bei einer 40 jährigen Pat. seit dem 36. Jahre Anfälle, die anfänglich nur vereinzelt auftraten, später mehrmals wöchentlich. Die Kranke war 8 Wochen in Behandlung; sie bekam neben der spezifischen Kur täglich eine Dosis von 0,2, später 0,3 Luminal, ohne daß ein Schwinden

der Anfälle stattfand. Auch im 3. Fall waren epileptiforme Anfälle, die bei einer Lues cerebri aufgetreten waren, einer Beeinflussung nicht zugänglich.

Wenn es sich auch nur um 3 Versuchsreihen handelte, und wenn auch das Mittel nur wochenlang gegeben wurde, so verdient dieses Ausbleiben jeglicher Wirkung doch immerhin Interesse, um so mehr wenn man berücksichtigt, daß in den meisten anderen Fällen durch das Luminal eine Wirkung stattfand. Es wäre festzustellen, ob sich etwa symptomatische Epilepsien bei Lues gegen Luminal refraktär verhalten.

Auch die Frage, ob auf andere symptomatische Epilepsieformen das Luminal günstiger wirkt, kann ich auf Grund meines Materials nicht entscheiden. Es fehlen mir vor allem Erfahrungen über die Wirkung von lange Zeit hindurch verabfolgtem Luminal bei alkoholistischer und arteriosklerotischer Epilepsie.

Nicht unerwähnt lassen will ich die erfolglose Behandlung eines narkoleptischen Kindes.

Ein 9 jähriges Mädchen hatte täglich zwischen 7 und 15 Anfälle. Der Verlauf der Anfälle entsprach dem von *Friedmann, Heilbronner, Bonhoeffer* u. A. geschilderten. Es bestand ferner Facialisphänomen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit war nicht nachweisbar. Pat. bekam einige Wochen hindurch Dosen von 0,15 bis 0,2 pro die, ohne daß irgendeine Wirkung auftrat.

Bezüglich der Anwendungsweise des Luminals bei genuiner Epilepsie ist die Frage zu stellen, ob etwa nur bestimmt charakterisierte Fälle die Indikation zur Behandlung abgeben. Das wird nur auf Grund eines sehr großen Materials entschieden werden können. Es scheint, als ob die Verlaufsart, die Häufigkeit und die Schwere der Anfälle keinen Einfluß auf die jeweilige Wirkung des Mittels ausübt. Auch der somatische Befund hat keine Veranlassung gegeben, bestimmte Typen besonders geeignet für die Anwendung des Luminals zu halten.

Anders verhält es sich mit der Dauer der Erkrankung. 3 Fälle, in denen die Epilepsie seit der frühen Kindheit bestand, waren der Behandlung schwer oder gar nicht zugänglich. Zur Zeit bleibt es zweifelhaft, ob die lange Dauer des Krankheitsprozesses wirklich die Ursache dieser ausbleibenden Wirkung ist. Vielleicht spielt hier die Aetiologie eine Rolle. In 2 der behandelten Fälle hatte sich die Epilepsie wahrscheinlich im Anschluß an eine Encephalitis entwickelt. Auch in dieser Beziehung kann erst eine lange Beobachtung, die sich auf ein großes Material, am besten von Krampfanstalten, stützt, Aufschlüsse geben.

Zusammenfassend komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Luminal wirkt in Fällen von genuiner Epilepsie bei täglicher Verabfolgung und bei einer Dosis von 0,15 und 0,3 pro die je nach der individuellen Reaktion schwankend, in der Weise, daß die Zahl der Anfälle schwindet oder auf ein Minimum sinkt;
2. in Fällen von infantiler Epilepsie scheint diese Wirkung weniger häufig zu sein;
3. schädliche, besonders kumulierende Nebenwirkungen sind trotz monatelanger Behandlung nicht beobachtet worden;

4. bei Aussetzen des Mittels treten die Anfälle sofort oder nach einem mehrtägigen Intervall in alter Form wieder auf;

5. die psychischen Störungen der Epilepsie werden durch Luminal nicht beeinflußt.

Diese Ergebnisse sind naturgemäß nicht als abschließend zu betrachten. Es bedarf noch weitgehender Nachuntersuchungen, um sie zu sichern.

---

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.  
[Hofrat: Prof. Dr. Pick.] )

### Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion.

Von

OTTO SITTIG,  
Assistent.

(Hierzu Taf. II.)

Basale meningitische Affektionen führen, wenn sie sich am Chiasma lokalisieren, nicht selten zu temporaler Hemianopsie, und auch hemianopische Pupillenreaktion ist dabei beobachtet worden. Namentlich ist es die gummöse Meningitis, bei der diese Chiasmasymptome öfter nachgewiesen werden konnten (*Uhthoff, Oppenheim*).

Aber auch von der tuberkulösen Meningitis ist bekannt, daß sie sich mit Vorliebe in der Gegend des Chiasma lokalisiert, und es müßte daher eigentlich auf den ersten Blick schwer verständlich erscheinen, warum bei dieser Erkrankung so selten — vielleicht gar nicht — Chiasmasymptome beobachtet wurden. Doch wird man diese Tatsache sehr leicht erklärlich finden, wenn man bedenkt, daß es sich in den Fällen von tuberkulöser Meningitis fast immer um schwer benommene Kranke handelt, bei denen eine halbwegs genaue Untersuchung undurchführbar ist.

In unserem Falle ist es gelungen, hemianopische Pupillenreaktion bei tuberkulöser Meningitis nachzuweisen.

Die Krankengeschichte unseres Falles lautet:

Am 3. V. 1912 wurde die 31 jährige V. Anna in unsere Klinik eingebracht.

Anamnestic ließ sich folgendes feststellen: Der Vater der Pat. war Trinker, die Mutter starb an Tuberkulose. Von 8 Geschwistern sind 4 gesund, 4 starben an unbekannten Krankheiten.

Pat. soll vorher nie krank gewesen sein, sich ganz normal entwickelt und gut in der Schule gelernt haben. Sie ist seit 16 Monaten verheiratet, hat ein 1 Jahr altes Mädchen; die Geburt war leicht. Sie ist jetzt im 6. Monate der Gravidität. Die jetzige Krankheit soll vor etwa 3 Wochen mit Klagen über Kopfschmerzen begonnen haben. Vor 14 Tagen habe sie sich niedergelegt, habe verwirrt gesprochen und angeblich niemanden erkannt. In der Nacht habe sie geschlafen, auch bei Tag habe sie mit geschlossenen Augen im Bette gelegen. In der letzten Woche soll sie nur den

Namen des Mannes und des Kindes ausgesprochen haben. Die letzten zwei Tage habe sie nur noch abgerissene Laute hervorgebracht. Auch wollte sie nicht mehr aus dem Bette aufstehen und nichts essen.

Bei der Einbringung liegt die Kranke mit geschlossenen Augen benommen im Bett, läßt alles mit sich geschehen, aus dem Bett genommen, stellt sie sich nicht auf die Beine; mit dem rechten Arm und Bein macht sie beständig Greif- und Wischbewegungen, während der linke Arm gebeugt und an den Leib gezogen gehalten wird; derselbe kann nur unter lebhaftem Widerstand gestreckt werden. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Links fehlt der Corneal- und Konjunktivalreflex, während er rechts vorhanden ist. Beide Bulbi treten etwas vor. Facialisphänomen beiderseits vorhanden. Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden, kein Patellarklonus. Auf Nadelstiche erfolgen Abwehrbewegungen. Pat. schluckt nicht und muß deshalb mit der Sonde gefüttert werden. Im Harn etwas Eiweiß. Temperatur 37,5.

Abends Temperatur 38,5. Der Beugung des Kopfes nach vorn widerstrebt die Pat., es ist aber keine ausgesprochene Nackensteifigkeit da.

Eine Untersuchung vom 4. V. ergab: Mittelgroße Frau von grazilem Knochenbau, schlechtem Ernährungszustand. Hautfarbe blaßbräunlich. Temp. 38,5. Puls  $4 \times 26$ , rhythmisch, äqual, gut gefüllt. Atmung 30 in der Minute, regelmäßig, etwas flach. Zeitweilig Singultus.

Die von Herrn Dr. A. Löwenstein, Assistenten der deutschen Universitäts-Augenklinik, vorgenommene Augenuntersuchung ergab folgendes:

Die Augenbewegungen scheinen ungestört. Die Pupillen mittelweit, rund, reagieren gut auf Licht. Bei Prüfung mit dem Prisma des *Wolffschen* Augenspiegels läßt sich feststellen, daß die Papillen bei temporaler Beleuchtung schlecht, bei nasaler dagegen gut reagieren.

Der Augenspiegelbefund ergibt beide Papillen etwas blaß, die nasalen Papillengrenzen unscharf.

Gesichtsfeld nicht prüfbar.

Facialis: Faltung der Stirn beiderseits symmetrisch. Augenzukneifen beiderseits gleich kräftig. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab, die linke Nasolabialfalte ist etwas verstrichen; es fließt beständig etwas Speichel aus dem Mund. Hie und da Zähneknirschen, Flimmern in den Masseteren.

Lungen ohne Besonderheiten.

Herzgrenzen normal, Töne rein.

Harn: Reaktion schwach sauer. Mit Essigsäure entsteht eine deutliche Trübung, die auf Zusatz von Ferrozyankali nicht stärker wird. Kein Zucker nachweisbar. Azeton und Azetessigsäure positiv. Urobilin positiv. Im Sediment finden sich polynukleäre Leukozyten, Plattenepithelien, kleinere längliche Epithelzellen, Zylindroide und spärliche granulierte Zylinder.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen unter geringem Widerstand ausführbar.

Corneal- und Konjunktivalreflex links fehlend, rechts vorhanden.

Bauchreflexe nicht auslösbar.

Fußphänomen beiderseits auszulösen.

Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden.

Fußsohlenreflex beiderseits plantar.

Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Bei der Lumbalpunktion wird zunächst blutiger, dann klarer Liquor unter mäßigem Druck entleert. Er enthält 97 Zellen im Kubikmillimeter, und zwar polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten und große, ziemlich plasmareiche, einkernige Zellen.

Nonne-Apelt stark positiv.

Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels (Doz. *Bardach*) zeigte in der Hypophysengegend einen etwas undeutlichen, ca.  $1 : 2\frac{1}{2}$  cm großen Schatten.

Abend-Temperatur 39,4.

Am 5. V. wurde Pat. auf die geburtshülfliche Klinik (Prof. *Kleinhaus*) transferiert. Morgen-Temperatur 38,0, sie ist etwas klarer und gibt auf Fragen kurze Antworten.

Abends: Linke Pupille weiter als rechte, hemianopische Pupillenreaktion besteht weiter. Links deutliche Ptosis. Sensibilität schwer prüfbar, da die Kranke jetzt wieder benommen ist.

Cornealreflexe beiderseits fast fehlend, keine Differenz mit Sicherheit nachweisbar.

6. V. Die Kranke ist somnolent. Temp. 38,4. Puls 140. Linke Pupille sehr weit, vollkommen starr. Auf Nadelstiche reagiert Pat. nur von der linken Gesichtshälfte aus.

Patellarsehnenreflexe lebhaft, links > rechts.

Fußphänomen beiderseits auszulösen.

7. V. Temp. 37,6. Puls beschleunigt. Linke Pupille weiter als rechte. Nackensteifigkeit, rechter Mundfacialis paretisch, die rechten Extremitäten schlaff.

8. V. Früh-Temp. 37,2. Schluckt nicht, hält die Zähne fest aufeinander gepreßt, muß durch die Nase mit der Sonde gefüttert werden. Abend-Temp. 38,5. Atmung über 40. Schwitzt sehr stark. Keine Nackensteifigkeit.

9. V. Exitus letalis.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß bei einer im 6. Monat graviden, 31 Jahre alten Frau ziemlich akut Kopfschmerz, Fieber, Verwirrtheit, Somnolenz auftrat, die sich im Verlauf von etwa 3 Wochen steigerten. Es waren neben diesen noch andere Hirndrucksymptome, namentlich leichte Stauungspapille, leichte wechselnde Lähmungszustände der basalen Hirnnerven. Daneben bestand bitemporal-hemianopische Pupillenreaktion und im Röntgenbild ein Schatten in der Hypophysengegend. Der Liquor wies Pleocytose (97 Zellen im Kubikmillimeter) auf, darunter eine besondere Art größerer einkerniger, runder Zellen mit reichlichem Protoplasma, ferner positiven Nonne-Apelt.

Die Sektion (Prof. *A. Ghon*) ergab den Befund einer tuberkulösen Meningitis.

Es sollen nur die wichtigeren Stellen aus dem Sektionsprotokoll mitgeteilt werden.

Dura gespannt, in ihren Sinus dunkles dickflüssiges Blut.

Die Leptomeninx der Konvexität feucht und leichtest getrübt, im Bereiche der Scheitellappen von wenigen kleinsten, kaum erkennbaren, graugelben Knötchen durchsetzt, die neben Gefäßen liegen, gegen den Sulcus Rolandi zu zahlreicher und größer werden. In den *Sylvischen* Furchen, um das Chiasma und entlang der großen Lymphsinus über die Brücke zur Medulla einerseits, die Pedunculi cerebelli andererseits, ist die Leptomeninx von gelblichen, festen, plaqueartigen Exsudatmassen durchsetzt, in denen namentlich an den Randpartien kleine, graugelbe Knötchen sichtbar sind. Solche Knötchen finden sich in reichlicher Menge auch an der Mantelfläche der Großhirnhemisphären.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis und in geringerem Grade der Konvexität. Akute miliare Tuberkel in den Lungen, in der Leber und spärliche in der Milz. Chronische Tuberkulose und schiefrige Induration und kreidig-kalkige Herde in beiden Lungenspitzen, stärker in der rechten. Adhäsive Pleuritis des Ober- und Mittel-



lappens rechts, der ganzen Lunge links. Lakunäre Angina rechts. Degeneration der Leber. Geringer Milztumor. Gravidar Uterus.

Ganz ungewöhnlich ist in unserem Falle die bitemporal-hemianopische Pupillenreaktion. Es ließ sich ganz genau und auch bei wiederholter Untersuchung mit Sicherheit nachweisen, daß die Pupillen beider Augen bei Belichtung von der temporalen Seite her sehr schlecht reagierten, wogegen die Lichtreaktion von der nasalen Seite her immer eine unverhältnismäßig stärkere war. Bei der somnolenten Patientin war natürlich eine Gesichtsfeldprüfung ganz unmöglich, und man muß eben aus diesem Befunde wohl auf das Vorhandensein einer bitemporalen Hemianopsie schließen. Auf eine Diskussion, ob die hemianopische Pupillenreaktion in diesem Falle rein subkortikaler Genese war oder ob es sich um eine Störung handelte, bei der auch die Hirnrinde eine Rolle spielt, kann hier nicht eingegangen werden, weil unser für diese Frage wegen des somnolenten Zustandes zu wenig untersuchter Fall nicht genügend Anhaltspunkte liefert.

Es sind folgende Möglichkeiten, wie durch einen tuberkulösen Prozeß im Chiasma Sehstörungen hervorgerufen werden können. Die eine wäre die Bildung eines Tuberkels im Chiasma. Solche Fälle sind, wenn auch nicht sehr zahlreich, bekannt. *Muratow* (Neurol. Zbl. XIV) beschreibt einen Fall von Tuberkelbildung im Chiasma bei einem Kinde, bei dem die Diagnose auf basilläre Meningitis gestellt war. Ferner können Herdsymptome bei tuberkulöser Meningitis „durch entzündliches Ödem, durch den Druck eines loko angesammelten Exsudates, durch lokale Meningoencephalitis und schließlich durch eine Erweichung bedingt sein, welche die Folge einer Arteriitis obliterans ist“. (*Oppenheim*, Lehrb. 6. Aufl. II. Bd. S. 1021.)

Die histologische Untersuchung des Chiasmas ergab, daß im Chiasma kein Tuberkel saß. Vielmehr hatte die um das Chiasma besonders stark angesammelte tuberkulöse entzündliche Infiltration der Meningen den Mittelteil des Chiasmas vollkommen umschlossen, wogegen die seitlichen Teile desselben viel freier waren (vgl. Taf. II, Fig. 1 u. 2).

Die Exsudatmassen der Pia setzten sich zum größten Teil aus polynukleären Leukozyten zusammen. Nirgends fanden sich typische Tuberkel. Die Gefäße zeigten starke Wucherung der Wände, stellenweise bis zu völligem Verschuß. Von den Gefäßen ausgehend starke Neubildung von Bindegewebe.

An einer mit *Weigerts* Markscheidenmethode gefärbten Serie durch das Chiasma sieht man an der Stelle der Kreuzung eine eben merkliche Lichtung. Ebenso ist weiter nach der Trennung in beiden Tractus opt. an der dorsomedialen Seite jederseits eine schwache Lichtung im Markscheidenbild zu bemerken, die aber nicht sehr weit in die Tractus hineinreicht (vgl. Taf. II).

Ein strikter Schluß auf Degeneration einer bestimmten Bahn läßt sich aus diesen Befunden nicht machen. Man muß dabei in

Betracht ziehen, daß es sich sowohl nach dem klinischen Verlauf als auch nach dem histologischen Bilde der Meningitis um einen akuten Prozeß gehandelt hat. Es ist daher nicht anzunehmen, daß eine Faserdegeneration mit der *Weigertschen* Markscheidenfärbung sich nachweisen ließe. Es ist auch zu bedenken, daß die beschriebenen Lichtungen nicht durch Degeneration, sondern bloß durch Quellung entstanden sein könnten. Immerhin bietet die Lichtung in der Mitte des Chiasmas, wo die Kreuzung stattfindet, einen Anhaltspunkt für eine mögliche Erklärung der bitemporal-hemianopischen Pupillenreaktion in unserem Falle. Es spricht eben dafür, daß hier ein stärkerer pathologischer Prozeß statt hatte als in der Umgebung. Die beiderseitigen dorsomedial gelegenen Lichtungen im Tractus fallen nach *Henschen* in das Gebiet der ungekreuzten Fasern. Sie sind wohl als durch den Druck lokaler Exsudatmassen entstanden aufzufassen; sie können nicht durch aufsteigende Degeneration von den geschädigten gekreuzten Fasern im Chiasma gedeutet werden, da diese im Tractus ventromedial gelagert sind. (*Henschen* in *Lewandowskis Handb. d. Neurol.* II.)

Ohne daß sich also eine stärkere Degeneration im Chiasma nachweisen ließ, ist wohl die Annahme berechtigt, daß die bitemporal-hemianopische Pupillenreaktion als Ausdruck einer wegen des Sopors sonst nicht nachweisbaren bitemporalen Hemianopsie mit dieser besonderen Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in Zusammenhang steht; vielleicht läßt sich auch annehmen, daß der Schatten im Röntgenbilde in der Gegend der Hypophyse mit der Ansammlung der tuberkulösen Massen zusammenhängt.

Die mikroskopische Untersuchung der sonstigen Hirnpartien ergab allenthalben die für die tuberkulöse Meningitis typischen Veränderungen; recht zahlreich fanden sich knötchenförmige Tuberkel, namentlich über der Ausmündung der Furchen. Meist umschloß das Knötchen ein schwer verändertes Gefäß, dessen Lumen durch Schwellung des Endothels fast verschlossen wurde. Häufig war das Zentrum des Knötchens nekrotisch. In den Knötchen ließen sich Tuberkelbazillen färberisch nachweisen.

Hier möchte ich darauf aufmerksam machen, daß bei Marchifärbung nach vorhergehender kurzer Formolfixierung die Tuberkelbazillen schön schwarz gefärbt erschienen — ganz analog der Beobachtung v. *Fieandt*s bei Chromosmiumbehandlung formolinfixierten Materials<sup>1)</sup>.

Sonst zeigte sich überall eine diffuse Infiltration mit polynukleären Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, mehrkernigen Makrophagen und großen plasmareichen einkernigen Zellen.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die Komplikation mit der Gravidität zu sprechen kommen, die an eine Erkrankung der

<sup>1)</sup> v. *Fieandt*, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Berlin 1911, S. Karger.

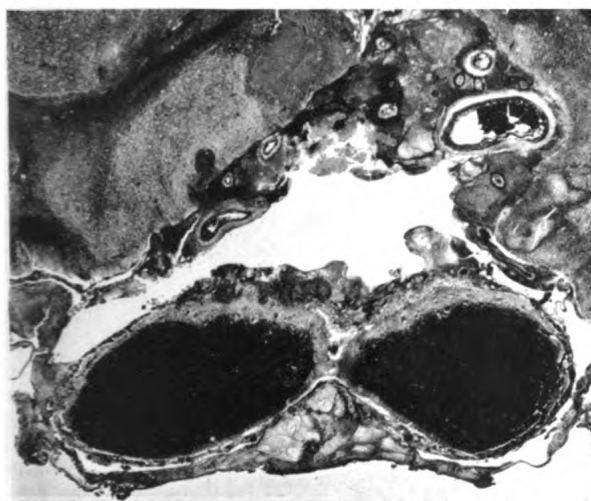


Fig. 1

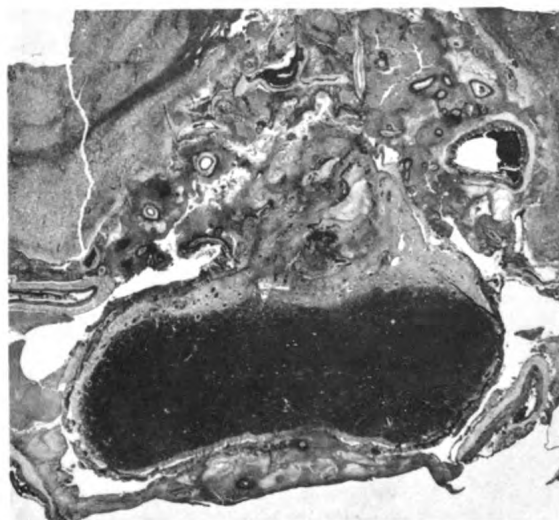


Fig. 2

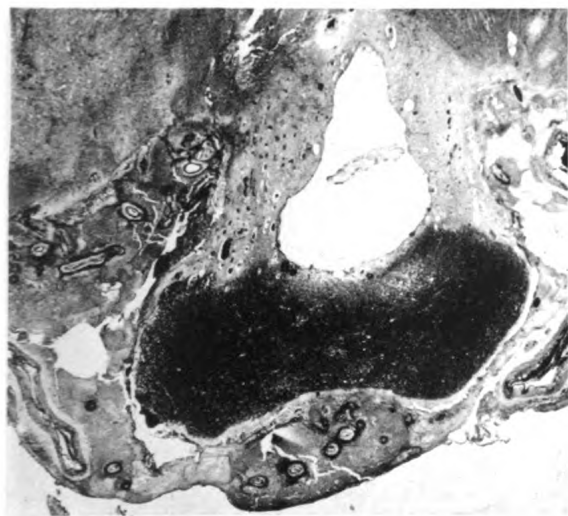


Fig. 3



Fig. 4

Uor M

Sittig.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



Hypophyse denken ließ, besonders mit Rücksicht auf das Röntgenbild.

Veränderungen der Hypophyse in der Gravidität sind von vielen Autoren beschrieben worden. Ganz eigenartig ist der Fall von *Nolen* (Berl. klin. Woch. 1909), bei dem in drei Schwangerschaften jedesmal schwere Hirndruckerscheinungen auftraten als: Stauungspapille, Paresen, Somnolenz, Kopfschmerzen. Die Erscheinungen gingen einmal nach künstlicher Frühgeburt, ein zweites Mal nach der normalen Geburt zurück. *Nolen* führt die Erscheinungen auf eine Vergrößerung der Hypophyse zurück.

Einen ähnlichen Fall von Hirndruckerscheinungen während der Gravidität beschrieb *Oppenheim* (Charité Annalen 1890). Dieser Fall kam zur Sektion und zeigte im Gehirn nur starken Hydrocephalus.

In letzter Zeit hat *A. Pelz* (Berlin. klin. Woch. 1913, No. 30) einen analogen Fall beschrieben, bei dem es im Wochenbett unter Hirndruckerscheinungen zu Lähmungen und einem epileptischen Anfall kam, dann aber Besserung und schließlich Heilung eintrat. *Pelz* spricht sich für die Annahme eines Hydrocephalus aus und verwirft die Ansicht *Nolens* zur Erklärung dieser Erscheinungen.

Ueber einen Fall von chronischer tuberkulöser Meningitis, in dem ausgesprochene Erscheinungen von seiten der Hypophyse vorhanden waren, berichtet *Strasmann* (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXIII. H. 3); es bestanden: Andeutung von Akromegalie, Fettleibigkeit, Abnahme der Libido und bitemporale Hemianopsie. Es wurde ein Hypophysentumor angenommen und operiert. Der Kranke starb an einer eitrigen Meningitis, und bei der Obduktion fand man unter den eitrigen Auflagerungen eine chronische tuberkulöse Meningitis.

Kurz erwähnen möchte ich noch die Arbeit von *Goldstein* (Arch. f. Psych. 47) über „Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung“. Unser Fall unterscheidet sich von den letztgenannten dadurch, daß Symptome, die auf eine Erkrankung der *Hypophyse* selbst hingedeutet hätten, fehlten. Es handelte sich eben um einen akuten Prozeß. Nur die Lokalsymptome wiesen auf eine Erkrankung in der *Hypophysengegend* hin.

Es handelte sich in unserem Falle um eine tuberkulöse Meningitis mit einem besonderen Herdsymptom — bitemporal hemianopischer Pupillenreaktion. Im Chiasma fand sich *kein Tuberkel*, der dieses Symptom erklärt hätte, sondern *nur eine besonders starke entzündliche Infiltration der Meningen*, die besonders intensiv an der Stelle der Chiasmakreuzung war. Eine Degeneration in der Sehbahn ließ sich mit der *Weigertschen* Markscheidenfärbung nicht nachweisen.

## Buchanzeigen.

**I. M. Raimist: *Hysterie. Zur Frage über die Entstehung hysterischer Symptome.*** Berlin 1913. S. Karger.

Verf. teilt zunächst Fälle mit funktionellen Symptomen mit; diese schwanden, sobald die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde. Verf. sucht diese bekannte Erfahrung im einzelnen zu analysieren, ohne wesentlich Neues zu bringen. Er glaubt des weiteren, daß die Erinnerungsbilder unlustvoller Gefühle die Hauptursache für die pathologische Langwierigkeit bestimmter Symptome bilden können. Verf. spricht von einem logischen Zusammenhang zwischen der Form der Erkrankung einerseits und den ursächlich mit dem ersten Erscheinen dieser Form verbundenen Gefühlen andererseits. So war z. B. in einem Fall von funktioneller Armlähmung diese kein Ausdruck des Angstgefühls, welches nach dem einwirkenden Trauma auftrat, sondern es bestand vielmehr ein logisch begründetes Gefühl der Furcht, die Gebrauchsfähigkeit des Armes verlieren zu können. In anderen Fällen ist ein solch logischer Zusammenhang nicht nachweisbar. Eine Kranke bekommt z. B. im Anschluß an ein Affekterlebnis (sie stieß beim Spazierengehen auf einen toten Hund) Singultus. Derartige Reaktionen bezeichnet Verf. als eine gewohnte, *biologische* Emotionsäußerung. In seinen theoretischen Erörterungen kommt Verf. auch zu einer Ablehnung der *Breuer-Freudschen* Theorie. Das Abreagieren habe nicht die überwiegende, allseitige Bedeutung, wie sie auch von *Freuds* Gegnern oft angenommen wird. Auch ein Unterdrücken des Abreagierens führe oft zum Schwinden der fixierten Affekte. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß als hysterisches Symptom das zu bezeichnen ist, das die Äußerung einer Erinnerungsemotion darstellt, und dessen „subjektive Seite vom Kranken unter seinen Erlebnissen nicht hervorgehoben wird“. Verf. schlägt dafür die Bezeichnungen „emotives und mnemotives Symptom“ vor. Ein Beispiel möge diese Termini illustrieren. Beim Einwirken einer schlimmen Nachricht tritt Aphonie auf („emotive Aphonie“); diese bleibt, trotzdem die Erinnerung an das Erlebte schwindet, bestehen („mnemotive oder hysterische Aphonie“).

Kutzinski.

**Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut von Monakow. VII. und VIII. Heft.** Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Das 7. Heft enthält 1. *vergleichende anatomische und embryologische Untersuchungen über das Ganglion ventrale und das Tuberculum acusticum bei einigen Säugern und beim Menschen* von G. Fuxe und 2. von demselben Verfasser *embryologische und experimentelle Untersuchungen über die Randgebiete des Pons und des Mittelhirns*. Die anatomischen Ergebnisse lassen sich im kurzen Referat nicht wiedergeben.

3. Die experimentellen Untersuchungen von M. Minkowski über die *Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren*, besonders zum Corpus geniculatum externum stellen an der Katze fest, daß sich nur von der Area striata aus sekundäre Degenerationen im Corpus geniculatum externum erzielen lassen. Bei Läsionen der Konvexität der Hinterhauptslappen bleibt das Corpus geniculatum ext. unverändert. Vor allem ist es sein großzelliger Hauptkern, der sekundär zugrunde geht. Pulvinar und vorderer Vierhügel sind nach den Befunden *Minkowskis* ohne anatomische Beziehung zur Sehrinde.

Auch bei Enukleation der Bulbi der Katze zeigt sich, daß der Hauptanteil des Tractus in das Corpus geniculat. ext. geht, während Pulvinar keine und Corpus quadrigem. anter. nur geringe Atrophie zeigt.

Die ins Einzelne gehende Repräsentation der Retina im Corp. geniculat. und in der Rinde hält der Verf. für erwiesen.

**Das VIII. Heft** enthält eine eingehende und bemerkenswerte Studie über die *Seelenblindheit* von W. von Stauffenberg an der Hand von 2 klinischen Beobachtungen mit anatomischem Befunde.

Von *Stauffenberg* lehnt entsprechend der Auffassung seines Lehrers v. *Monakow* die Seelenblindheit als Herdsymptom ab. Die Schädigungen der Leitung von den primären perzipierenden Rindenstätten zu den Stätten der weiteren Ausarbeitung und Synthese der optischen Eindrücke — Außenfläche des Okzipitallappens und anliegendes Parietalhirn — sind nach ihm nur ein Teil der Störung. Das zweite Moment ist die allgemeine Rindenschädigung. Zum Beweis für die Auffassung, daß die Seelenblindheit kein Herdsymptom sensu strictiori sei, dienen dem Verf. vor allem die negativen Fälle *Henschens* und die Fälle, in denen bei gleicher Lokalisation nur Alexie oder optische Aphasie ohne Seelenblindheit bestand.

Aus den Ausführungen des Verf. über den Verlauf der optischen Fasern sei das im Hinblick auf die Zytoarchitektur der Calcarina bemerkenswerte Ergebnis hervorgehoben, daß die „optischen Fasern“ weit über das Calcarinagebiet hinaus auf die Konvexität reichen. Der Ausdruck optische Fasern ist hier wohl mißverständlich gebraucht. Denn dieser Befund weist gerade darauf hin, daß die der Sehstrahlung entstammenden Fasern eben nicht alle „optische Fasern“ sind.

Den Schluß bildet eine Arbeit von *Fuse*: *Beiträge zur Anatomie des Bodens des IV. Ventrikels*. Es werden vor allem die Beziehungen der Vago-Glossopharyngeuswurzel untersucht. B.

**Biesalski, K.:** *Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten*. Jena 1914.

Gustav Fischer.

Eine für den Neurologen erwünschte Zusammenstellung der bei den einzelnen Nervenkrankheiten in Betracht kommenden orthopädischen Maßnahmen, die um so mehr zu empfehlen ist, als der Verfasser kritisch und vorsichtig urteilt. Besonders eingehend sind die spastischen Lähmungen und die spinale Kinderlähmung behandelt, und gerade die letztere Erkrankung lehrt, wieviel die neurologische Therapie der Orthopädie beziehungsweise der Chirurgie zu danken hat. In der Beurteilung der Behandlung der spastischen Lähmungen mittels Durchschneidung der hinteren Wurzeln ist der Verfasser mit Recht zurückhaltend und will die Methode nur auf ganz schwere Fälle angewendet wissen. Ein Inhaltsverzeichnis wäre erwünscht. B.

**Harald Boas**, *Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit*. 2. Auflage. Berlin 1914. S. Karger.

Auf Grund seiner am staatlichen Serum-Institut und am dermatologischen Rudolph-Berghs-Hospital zu Kopenhagen gewonnenen Erfahrungen schildert *Boas* zunächst Geschichte und Technik der Wassermann-Reaktion. „Die ursprüngliche Wassermann-Reaktion ist allen Modifikationen und Änderungen vorzuziehen“. — Unter 1927 Kontrollfällen kamen nur fünfmal positive Wassermann-Reaktion vor (Lepra, Skarlatina, Narkose). Positive Wassermann-Reaktion kann schwinden während Temperaturerhöhungen, nach Einnehmen großer Alkoholmengen und in der Agonie. Die Ergebnisse bei Syphilitikern können nicht ausführlich wiedergegeben werden, sie decken sich im allgemeinen mit dem auch sonst Bekannten, ebenso bei Tabes und Paralyse. Weiter wird der Einfluß der Behandlung und die durch die Wassermann-Reaktion für die Therapie gegebene Richtschnur geschildert.

Das Buch bringt in klarer, anschaulicher Form das Wissenswerte, und die jedem Abschnitt folgenden Schlußfolgerungen haben nach *Wassermanns* Vorrede „autoritativen Charakter“. Haenisch-Stettin.

**Gierlich**, *Ueber Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung*. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann.

Nach einigen kurzen anatomischen Vorbemerkungen gibt Verf. eine klare und anschauliche Darstellung von der klinischen Erscheinungsweise der hemiplegischen Lähmung mit ihren Komplikationen und Variationen und geht der Frage nach, weshalb gerade die als Prädilektionsmuskeln bekannten Muskelgruppen von der residuellen Lähmung besonders betroffen sind. Die vergleichende Physiologie zeigt, daß die Extremitätenlähmung bei den Affen, nach experimenteller Zerstörung der motorischen Rindenzentren, vielfach die-

jenige Verteilung des Muskelausfalls, eventuell mit entsprechender Kontraktur, aufweist, die wir beim Menschen als Prädilektionstypus kennen. Es muß also auch schon bei den Tieren irgendeine Zusammengehörigkeit gerade dieser Muskeln vorhanden sein; in der Tat läßt sich eine solche, phylogenetisch offenbar recht alte, funktionelle Zusammengehörigkeit auch bei niedriger stehenden Wirbeltieren daran erkennen, daß gerade diese Muskeln — die Verkürzer der hinteren und die Verlängerer der vorderen Extremität — bei der beginnenden Fluchtbewegung gemeinschaftlich in Aktion treten, wie das an den beigefügten Abbildungen deutlich ersichtlich ist. Diese für die Existenz eines Tieres bedeutsamen Gemeinschaftsbewegungen waren ursprünglich in ihrer Innervation von den subkortikalen motorischen Zentren abhängig, sind aber allmählich in der Weiterentwicklung der Wirbeltierreihe gleich den feineren koordinierten Einzelbewegungen an die motorischen Rindenzentren abgewandert; bei Ausschaltung der Rindenzentren müssen sie demnach ausfallen, bzw. geschädigt werden. — Auch die Mitbewegungen, die Abweichungen vom Prädilektionstyp usw. werden aus der Phylogenese erklärt.

L. Borchardt.

**Krukenberg:** *Der Gesichtsausdruck des Menschen.* Stuttgart. Ferdinand Enke.

Ein für das gesamte gebildete Publikum bestimmtes Buch. Durch die zum Teil sehr guten Textabbildungen, wie durch das aus dem Buch ersichtliche umfassende Wissen und die große Allgemeinbildung des Autors wirkt das Buch recht anregend. Eine eingehende Bearbeitung von Einzelfragen ist unterlassen. Es liegt dem Verf. mehr daran, einen Ueberblick über das Gesamtgebiet zu geben. Die Frage der Mimik der Tiere, der Rassenmerkmale, die Mimik der verschiedenen Lebensalter wird besprochen, und vor allem legt der Verf. Nachdruck auf die Besprechung der einzelnen anatomischen Organe des Gesichts in ihrem Einfluß und ihrem Zusammenwirken auf die Mimik. Das Buch ist Medizinern, Anthropologen, Psychologen und Künstlern zu empfehlen.

B.

**M. Pappenheim und C. Groß,** *Die Neurosen und Psychosen des Pubertätsalters.* Berlin 1914. Julius Springer.

Der Aufsatz erscheint als erstes Heft „zwangloser Abhandlungen aus dem Grenzgebiete der Pädagogik und Medizin“, welche *Heller* und *Leubuscher* herausgeben.

In der Schilderung nehmen den breitesten Raum die Psychopathien ein. Dazu werden das manisch-depressive Irresein, die Epilepsie, die Dementia praecox und die exogenen Psychosen und Neurosen in allgemein verständlicher Weise besprochen. Das ganze ist eine kurze lehrbuchmäßig verfaßte Psychiatrie der Jugendlichen.

Schröder.

**Otto Rank und Hanns Sachs:** *Die Bedeutung der Psychoanalyse für die Geisteswissenschaften.* Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann.

Es wird hier der Versuch gemacht, den Begriff des Unbewußten auf die einzelnen Geisteswissenschaften anzuwenden. Nach einer allgemeinen Einleitung, bei der das sexuelle Gebiet überwiegend betont wird, kommt es zu kurzen Betrachtungen über die Mythen- und Märchenforschungen, über die Religionswissenschaft, über die Ethnologie, Aesthetik usw. Von der unbewiesenen und methodologisch falschen Voraussetzung ausgehend, daß alle Erscheinungen des Lebens auf die Sexualität zurückzuführen sind, kommen Verf. zu ganz einseitigen Betrachtungen, wie sie meist schon aus der *Freudschule* hinlänglich bekannt sind. Bedauerlich bleibt es, daß ihre Anschauungen, da das Buch einen populären Charakter trägt, auch in Laienkreisen Verbreitung finden werden. Die Verf. haben die Unsicherheit ihrer Ansichten selbst gefühlt, wenn sie z. B. in den Erörterungen über die Philosophie ausdrücklich hervorheben, daß es sich nur um skizzenhafte Bemerkungen handelt, durch die weder das Wesen der Philosophie, noch die Persönlichkeit des Philosophen voll verständlich gemacht wird. Es handele sich bei ihnen nur darum, flüchtig anzudeuten, von welchen Punkten aus die psycho-analytische Betrachtungsweise imstande sein wird, an diese Probleme heranzutreten.

Kutzenski.



**L. Loewenfeld, *Bewußtsein und psychisches Geschehen*.** Die Phänomene des Unterbewußtseins und ihre Rolle in unserem Geistesleben. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann.

Mit jenen Vorgängen in unserem Seelenleben, von welchen wir unmittelbar Kenntnis besitzen (den im gewöhnlichen Sinne bewußten) sind in mannigfacher Weise andere verknüpft, deren Statthaben uns nicht direkt bekannt wird, sondern erst aus ihren Wirkungen erschlossen werden kann. Von dieser Voraussetzung ausgehend hat der Verfasser, wie er in dem Vorwort sagt, den Versuch unternommen, eine einheitliche Auffassung dieser Vorgänge anzubahnen; er will eine gedrängte Uebersicht über sie und ihren Anteil an unserem Geistesleben geben. In Ergänzung dazu soll der kurze zweite Abschnitt der Arbeit einen Beitrag zur Aufhellung der Beziehungen zwischen Gedächtnis und Unterbewußtsein liefern.

Nach einer historischen Uebersicht über die Anschauungen von Philosophen und Psychiatern über die Existenz des Unbewußten und Unterbewußten versucht Verfasser durch theoretische Erwägungen und Beispiele aus dem normalen und pathologischen Seelenleben die Existenz unterbewußter Vorgänge zu beweisen. In diese Beispiele wird reichlich viel hineingedeutet. Der Vorwurf, den Verfasser am Schluß des ersten Teiles der Arbeit anderen macht, daß sie in der Schilderung der Leistungen des Unterbewußtseins sich nicht lediglich von der Erfahrung, sondern auch von ihrer Phantasie leiten ließen und daher in ihren Schlußfolgerungen zu weit gingen, trifft ihn selbst. An einigen Beispielen will er uns plausibel machen, daß die unterbewußte geistige Tätigkeit sich im traumlosen Schlaf unverändert fortsetzen kann.

Daß die bei periodischen Depressionszuständen vorhandene assoziative Hemmung durch unterbewußte Vorstellungen bedingt ist, werden wenige Psychiater glauben. Verfasser kommt zu dieser Anschauung auf Grund von Äußerungen Kranker über ihren Zustand; es wäre zu erinnern gewesen, daß depressive Kranke mit Insuffizienzgefühl fast regelmäßig die an sich selbst gemachten Beobachtungen mißdeuten und den kausalen Zusammenhang verkennen.

Die Schlußfolgerungen des Verfassers gehen dahin, daß wir nicht nur die Existenz unterbewußter Vorgänge anzunehmen haben, sondern diesen auch eine subjektive Seite, ein Bewußtsein, zuerkennen müssen, dieses ist der Intensität nach verschieden von dem Oberbewußtsein, das die im gewöhnlichen Sinne bewußten psychischen Vorgänge umfaßt. Die Beziehungen zwischen Unter- und Oberbewußtsein sind durch drei Möglichkeiten bestimmt: die unterbewußten Assoziationen können inhaltlich völlig verschieden sein von den im Oberbewußtsein verlaufenden, beide können sich gegenseitig ablösen, die unterbewußten können schließlich neben dem oberbewußten Denken verlaufen und auf dessen Inhalt und Richtung einen bestimmenden Einfluß ausüben.

Das Gefühlsleben wird in weitgehendem Maße vom Unterbewußtsein beeinflusst. Die instinktiven Gefühlsreaktionen sind nicht unbegründet, sie gehen von unbewußten Vorstellungen aus, die durch das Objekt gerade geweckt werden, von Erinnerungen an Eindrücke, die weit zurückliegen können. Der Anteil unterbewußter psychischer Prozesse an der Gesamtheit der psychischen Leistungen unterliegt erheblichen individuellen Schwankungen.

Als Unterbewußtsein dürfen nur psychische Prozesse betrachtet werden, die neben den im gewöhnlichen Sinne bewußten (oberbewußten) verlaufen und von diesen durch die Art ihres Bewußtseins sich unterscheiden.

Dafür, daß das Unterbewußtsein an die Stelle des Oberbewußtseins treten, dieses ersetzen oder verdrängen kann, liegen keine stichhaltigen Gründe vor.

Die Ansichten anderer über das Unterbewußtsein werden vom Verfasser besprochen und kritisiert.

Im zweiten Teil wird nach allgemeinen Betrachtungen über Gedächtnis, wieder durch Beispiele zu zeigen versucht, daß die Reproduktion

der von unterbewußten Vorgängen hinterlassenen Gedächtnisspuren entweder so erfolgen kann, daß das Reproduzierte ins Oberbewußtsein tritt, oder daß das reproduzierte Unterbewußte unterbewußt bleibt.

Die Arbeit endet mit folgenden Schlußbemerkungen: die Identifizierung des Psychischen mit dem Bewußtsein im gewöhnlichen Sinne ist unberechtigt und unhaltbar. Die Unterbewußtseinstheorie wird durch theoretische Erwägungen wie durch Beobachtungen aus dem normalen und krankhaften Seelenleben gestützt. Der Einblick, den wir in die dem Unterbewußtsein zuzuschreibenden Vorgänge gewonnen haben, ist noch sehr beschränkt, die Theorie bedarf noch des weiteren Ausbaues, insbesondere auch auf experimentellem Wege. Die Ergebnisse, die Assoziationsversuche hier gebracht haben, gehen nicht über Fingerzeige hinaus, die auch irrtümlich gedeutet werden können.

Die Unterbewußtseinstheorie ist geeignet, eine Basis für die Beseitigung der Gegensätze in der gegenwärtigen psychologischen Forschung zu bieten.

Seelert-Berlin.

**Leo Zaltzeff:** *Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit bei Massenverbrechen.*

Juristisch - psychiatrische Grenzfragen. Halle a. S. 1912. C. Marhold.

Bei einem von der Masse verübten Verbrechen sei diese nicht als die Urheberin des Verbrechens anzusehen. Bei den Massenverbrechen handele es sich um gegenseitige Beeinflussung der einzelnen Individuen. Unter dem Einfluß der Menge komme es beim einzelnen nicht zu einer so schweren Veränderung, daß die Zurechnungsfähigkeit schwinde. Wenn das Individuum seine Fähigkeit, zu überlegen, sich bewahre, so sei nach dem Verf. seine volle strafrechtliche Verantwortung zu befürworten. In Bezug auf die Strafe müsse man in der Tendenz den Widerstand gegen die zum Verbrechen treibenden Motive zu stärken, eine Erhöhung der Strafe für Massenvergehen anstreben.

Kutzinski.

**Th. Ziehen,** *Anatomie des Zentralnervensystems.* Zweite Abteilung. Mikroskopische Anatomie des Gehirns, erster Teil. Jena 1913. G. Fischer. 338 Seiten.

Das vorliegende dritte Heft der Ziehenschen Anatomie des Zentralnervensystems in *Bardelebens* „Handbuch der Anatomie des Menschen“ bringt die feinere Anatomie der Medulla oblongata. Es behandelt in einem ersten Teil die Topographie der Bündel, Fasern, grauen Massen und Kerne der Oblongata an der Hand guter photographischer Textabbildungen von einer Schnittserie. Die Darstellung zeigt dieselbe Sorgfalt und dieselbe in keinem anderen neueren anatomischen Werk zu findende Vollständigkeit, wie die der beiden früheren Hefte. Instruktive schematische Zeichnungen dienen der Verdeutlichung der körperlichen Formen einzelner Gebilde und ihrer Lagebeziehungen zueinander. Vergleichend-anatomisches wird vielfach herangezogen. Der zweite, systematische Teil schildert im Zusammenhang die in die Oblongata aus dem Rückenmark her eintretenden, sowie die in ihr neu hinzukommenden Bahnen und die Nervenkerne.

Schröder.

**H. Zingerle:** *Ueber transitorische Geistesstörungen und deren forensische Beurteilung.* Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Halle a. S. 1912. C. Marhold.

Zingerle schildert verschiedene Formen transitorischer Geistesstörung, die ein forensisches Interesse bieten. Er teilt insgesamt 16 Fälle mit, die auch dem Juristen ein anschauliches Bild geben werden. Die mitgeteilten Zustände entstanden meist auf dem Boden einer angeborenen Degeneration. Verf. bespricht im einzelnen die Gesichtspunkte, die für die Begutachtung von Bedeutung sind, wie z. B. die Frage der Amnesie, die Initialsymptome, die begleitenden sonstigen seelischen Äußerungen usw.

Kutzinski.

(Aus dem physiologischen Institut [Geh.-Rat Prof. *Rubner*, Physikalische Abteilung, Abteilungsvorsteher: Prof. *Piper*] und der psychiatrischen und Nervenlinik [Geh.-Rat Prof. *Bonhoeffer*] zu Berlin.)

## **Muskelaktionsströme bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems.**

Von

WALTER MISCH und AUGUSTE LOTZ.

(Hierzu 7 Kurven im Text.)

Mittels des *Edelmanschen* Saitengalvanometers wurden die Aktionsströme, die bei der Willkürkontraktion und bei der Auslösung des Patellarreflexes vom Quadrizeps erhalten werden, von 8 Patienten aufgenommen. Zur Untersuchung kamen teils Fälle, die infolge einer zentralen Erkrankung eine Steigerung der in den peripheren Neuronen ablaufenden Vorgänge aufwiesen, teils Fälle mit funktionell gesteigerten Reflexen. Es handelte sich nun darum, zu untersuchen, ob sich Unterschiede zwischen dem Ablauf der Aktionsströme im hypertonischen und im normalen Muskel ergaben und ob die Aktionsströme, die den Patellarreflex begleiten, bei einer durch organische und durch funktionelle Ursachen bedingten Steigerung voneinander wie vom normalen wesentlich abweichende Kurven geben.

Die Ableitung der Aktionsströme geschah mittels unpolarisierbarer Trichterelektroden, wie sie von *Piper* beschrieben worden sind. Sie wurden mit ganzer Membranfläche auf die angefeuchtete Haut über dem unteren Drittel des muskulösen Teils des Quadrizeps, und zwar des Rectus femoris, aufgesetzt. Zur Registrierung wurden teils Quarz-, teils Platinsaiten von 6—10 000 Ohm Widerstand benutzt; sie wurden bis zu aperiodischer Einstellung gespannt. Die Willkürkontraktionen erfolgten so, daß der Patient gegen einen am Unterschenkel einsetzenden Widerstand das Knie strecken mußte. Die Reflexe wurden zum Teil durch Schlag mit einem Metallhammer gegen einen über die Patellarsehne gebundenen Stanniolkontakt, der einen der Reizmarkierung dienenden Strom schloß, ausgelöst.

Aus den Krankengeschichten der Patienten ist kurz folgendes mitzuteilen:

1. W. B., 35 Jahre alt. Rechtsseitige Hemiplegie. Status der unteren Extremitäten: Lähmung der Muskulatur des rechten Beines nach dem Prädilektionstypus. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gesteigert, links normal. Rechts Babinski und Fußklonus.

*Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie.* Bd. XXXVI. Heft 3.

13

2. A. W., 53 Jahre alt. Linksseitige Hemiplegie. Spastische Lähmung des linken Beines. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, links klonisch.

3. G. S., 61 Jahre alt. Rechtsseitige Hemiplegie. Rechts paretisch. Patellarreflex lebhaft.

4. O. F., 35 Jahre alt. Linksseitige Hemiplegie bei Lues cerebri. Parese des linken Beines. Patellarreflex links gesteigert. Links starker Fußklonus.

5. W. V., 60 Jahre alt. Linksseitige Hemiparese, Tabes. Patellar- und Achillessehnenreflex links stärker als rechts. Babinski links positiv.

6. M. S., 19 Jahre alt. Sklerosis multiplex. Spasmen an beiden Beinen; Lähmungen vom Prädilektionstypus. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski positiv. Fußklonus links stärker als rechts.

7. J. H., 23 Jahre alt. Neurasthenie. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft.

8. M. A., 21 Jahre alt. Psychopathie. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Von jedem dieser 6 organischen und 2 funktionellen Fälle wurden mehrere Aufnahmen der Aktionsströme an beiden unteren Extremitäten gemacht. Die Auszählung der einzelnen Kurven der Willkürströme ergaben folgende Sekundenfrequenzen:

Gesundes Bein		Mittel	Krankes Bein		Mittel
Ad	1. L.: 50, 59	54	R.: 57, 52, 62, 47		54
	2. R.: —		L.: 48, 47		48
	3. L.: 50, 50	50	R.: 41, 46, 50		46
	4. R.: 45	45	L.: 72, 49, 72		64
	5. R.: 55	55	L.: 41		41
	6.		L.: 65, 50, 50		55
			R.: 50, 52		51
	7. L.: 61	61			
	8. L.: 49, 56	52			

Als Durchschnittswerte für die gesunden wie für die kranken Extremitäten der organischen Fälle 1—6 ergibt sich demnach gleichmäßig 51; die Schwankungen der einzelnen Werte überschreiten nicht die von *Piper* als normal angegebenen Grenzen. Ebenso wenig ist dies bei den funktionellen Fällen (7 und 8) der Fall. Es finden sich also bei allen Fällen Zahlenwerte, die die Grenzen des Normalen weder überschreiten noch dahinter zurückbleiben, und zwar bei denen mit funktioneller Störung nicht anders als bei denen mit organischen Läsionen.

Zu demselben Resultat, nämlich daß die pathologischen Fälle keine Abweichung vom Normalen aufweisen, sind auch *Dittler* und *Günther* gelangt bei Annahme einer wesentlich höheren Frequenz als Norm. Dagegen haben *Gregor* und *Schilder* bei cerebralen Hemiplegien neben der normalen Innervationsfolge einen langsameren Rhythmus gefunden, der um so ausgesprochener vorhanden ist, je schwerer die Lähmungssymptome sind und der oft durch Interferenz mit dem rascheren Rhythmus zur Gruppen-

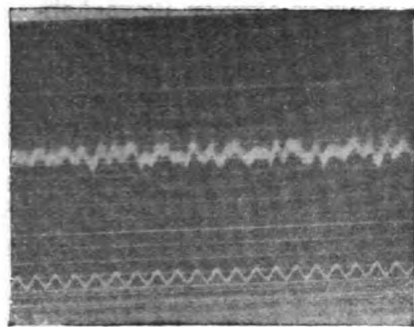


Fig. 1.  
Willkürstrom vom Quadriceps.  
Fall 1, hemiplegische Seite.

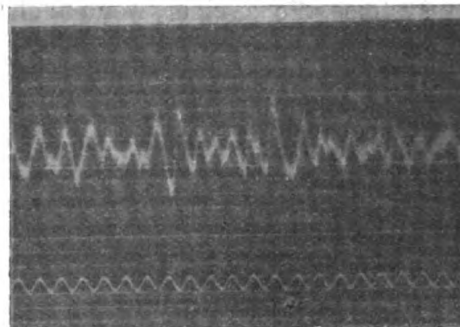


Fig. 2  
wie Fig. 1, gesunde Seite.

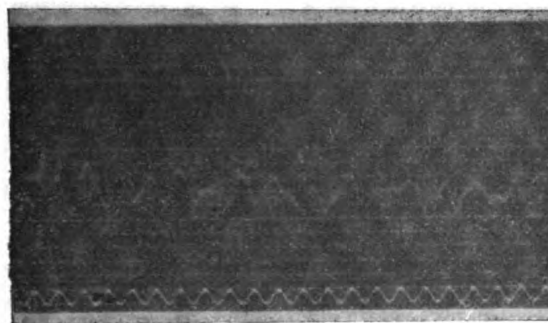


Fig. 3.  
Willkürstrom vom Quadriceps (Fall 8).

bildung Veranlassung gibt. Einen ähnlichen langsamen Rhythmus hat *Samkow* bei einem Fall von zentral bedingter Hypertonie beobachtet.

Gehen wir von der *Piperschen* Ansicht aus, daß der 50er Rhythmus nicht eine Eigentümlichkeit der Muskeln, sondern des Zentralnervensystems ist, so liegt die Frage nahe, ob er durch die motorischen Rinden- oder durch die Vorderhornzellen bestimmt ist. Ist das erstere der Fall, so stände zu erwarten, daß bei Läsionen des zentralen Neurons Veränderungen in den Willküraktionsströmen auftreten; im zweiten Falle müßte nicht nur bei cerebralen oder Pyramidenläsionen, sondern auch bei Erkrankung des peripheren Neurons die Kurve verändert erscheinen. Die letztere Möglichkeit konnte von uns nicht untersucht werden, da uns keine derartigen Fälle zur Verfügung standen, doch geht aus den Ergebnissen sowohl von *Dittler* und *Günther* wie von *Gregor* und *Schilder* hervor, daß auch bei solchen Fällen keine Veränderungen der Aktionsströme auftreten. Diese Tatsachen lassen sich wohl nur so erklären, daß die erhaltenen Teile des Zentralnerven-

systems, die zu einer, wenn auch beschränkten aktiven Beweglichkeit der spastischen Muskeln ausreichen, ihrer Leistung entsprechende Aktionsströme zu liefern imstande geblieben sind. Solange noch Impulse von den motorischen Zellen Muskelkontraktionen auslösen, werden sie stets den gleichen, den motorischen Zellen eigenen Rhythmus zeigen.

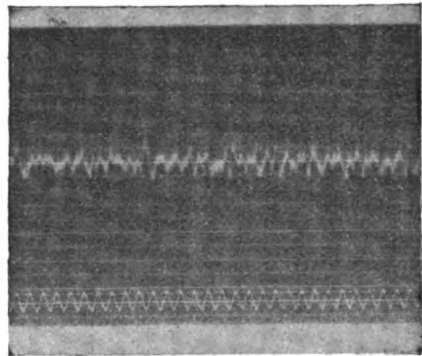


Fig. 4.  
Willkürstrom vom Quadriceps.  
Fall 4, hemiplegische Seite.

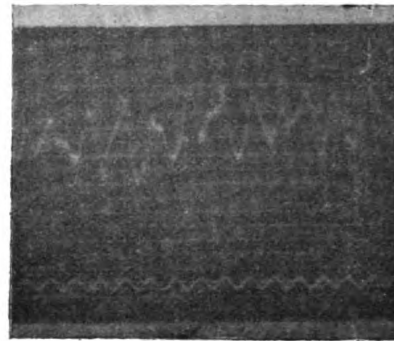


Fig. 5,  
wie Fig. 4, gesunde Seite.

Der Ausfall zahlreicher Impulse infolge der partiellen Zerstörung der motorischen Bahnen äußert sich vielmehr in ganz anderer Weise an den Willkürkurven. Es findet sich nämlich bei allen Fällen eine auffallende Verkleinerung der Amplituden, die der entsprechend der quantitativ verringerten Innervation beobachteten Herabsetzung der Muskelkraft entspricht. Demnach äußern sich in den Kurven der Hemiplegiker nicht die Spasmen, sondern nur die Paresen; die erhaltene normale Frequenz entspricht der nur quantitativ eingeschränkten Funktion. Die Minderwertigkeit der Funktion verrät sich auch in der Häufigkeit der Nebenzacken, die zum Teil fast Kurven vom Pelotonfeuertypus hervorbringen, zum Teil nur stellenweise auftreten, so daß klare Einzelzacken mit Gruppen niedriger Zacken abwechseln. Es entspricht dieser Befund der auch von *Gregor* und *Schilder* beschriebenen Gruppenbildung. Die zahlreichen superponierten Nebenzacken und die kleine Amplitude erinnern an das Kurvenbild des ermüdeten Muskels. Beide Erscheinungen nehmen im Verlaufe der meisten Kurven gegen Ende zu, so daß in Anbetracht der kurzen Dauer der ausgeführten Willkürkontraktionen von verfrüht eingetretener Ermüdung gesprochen werden kann.

Bei einem Falle von Sklerosis multiplex fanden wir bei der Aufnahme des *Fußklonus* 3—4 diphassische Schwankungen pro Schlag (Fig. 6); die Frequenz betrug 4 Schwankungen auf  $\frac{2}{50}$  Sekunden, ist also doppelt so groß als die normale Frequenz. Dies

berechtigt uns in den Klonusschlägen Tetani zu sehen, worin wir mit den Beobachtungen von *Dittler* und *Günther* übereinstimmen.

*Gregor* und *Schilder* fanden dagegen, daß der hemiplegische Klonus dadurch charakterisiert ist, daß jeder Einzelschlag desselben einer diphasischen Stromschwankung entspricht. Auch *Wertheim Salomonson* kam zu dem letzteren Ergebnis und fand Unterschiede gegenüber dem hysterischen Klonus darin, daß bei dem letzteren ein ständiger Willkürstrom nachweisbar ist, auf den sich die Einzelschwankungen eines jeden Klonusschlages interferierend superponieren, während ja bei organischen Klonus zwischen den einzelnen Klonusschwankungen keine Innervationen erfolgt und die Saite sich in Ruhelage befindet.

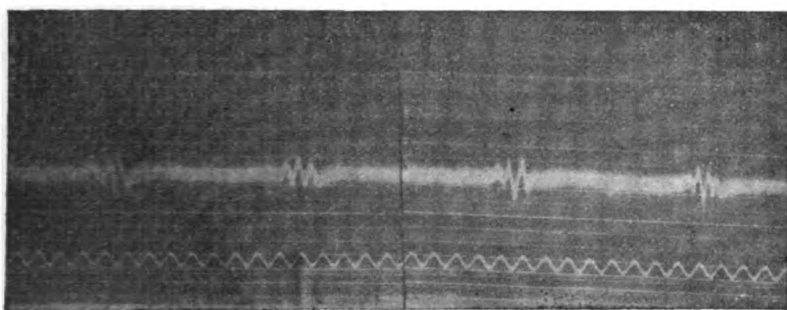


Fig. 6.

Fußklonus bei Sklerosis multiplex. Ableitung vom Gastrocnemius. Jedem Klonusschlag entsprechen 3—4 Schwankungen von je zirka  $\frac{1}{100}$  Sekunde Dauer.

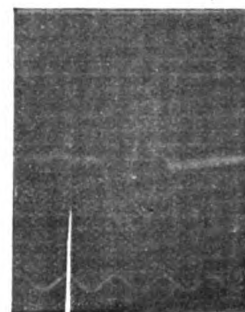


Fig. 7.

Patellarreflex: Fall 5, hemiplegische Seite. (Reizmarkierung retouchiert.)

Hinsichtlich der *Patellarreflexe* haben wir weder bei den organischen noch bei den funktionellen Erkrankungen eine Abweichung von Normalen beobachtet. Die Reflexsteigerung äußert sich lediglich durch eine Vergrößerung der Amplitude der diphasischen Reflexschwankung. Die Latenzzeit bis zum Beginn der diphasischen Welle schwankte zwischen ca.  $\frac{1}{50}$  und  $\frac{1}{75}$  Sekunden, was mit der von *Hoffmann* bei nicht elektrischer Reizmarkierung gefundenen Zeit von 0,019 bis 0,024 Sekunden annähernd übereinstimmt.

Es hat sich also herausgestellt, daß die bei organischen wie bei funktionellen Läsionen vorkommenden Veränderungen der motorischen Funktionen, soweit sie hier untersucht wurden, nicht von entsprechenden Veränderungen der Aktionsströme der Muskeln begleitet sind.

#### Literatur-Verzeichnis.

*Dittler* und *Günther*, Ueber die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation nach Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen. Arch. f. d. ges. Physiol. 1914. Bd. 155. S. 251. — *Gregor* und *Schilder*, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer. Münch. med. Woch. 1912. No. 52. S. 2850. — Dieselben, Beiträge zur Kenntnis der

Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation. *Ztschr. f. d. ges. Neurol.* 1913. Bd. 14. S. 359. — *Hoffmann*, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Reflexe. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1901. S. 223. — *Piper*, Die Aktionsströme menschlicher Muskeln. Die Methodik der Untersuchung am Saitengalvanometer und die Prinzipien der Stromkurvenanalyse. *Ztschr. f. biol. Techn. u. Meth.* 1912. Bd. 3. S. 52. — Derselbe, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912. — Derselbe, Die Aktionsströme der menschlichen Unterarmflexoren bei normaler Kontraktion und bei Ermüdung. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1914. — *Salomonson*, Clonus of organic and functional origin. *Fol. neurobiol.* 1910. Bd. 4. S. 1. — *Samkow*, Muskelaktionsströme bei einigen pathologischen Zuständen des Zentralnervensystems. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1913. Bd. 149. S. 588.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.  
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

### Stauungspapille bei zerebralen Gefäßerkrankungen.

Von

Dr. A. KUTZINSKI,

Assistent der Klinik.

Im nachfolgenden sollen 2 Fälle mitgeteilt werden, deren Symptomenkomplex in diagnostischer Beziehung Interesse verdienen dürfte. Es handelt sich in beiden Fällen um Gefäßerkrankungen, die das Bild des Pseudotumors boten.

**Fall 1.** Die 30 jährige Frau L. R. wurde am 16. VI. 1913 auf den Kreißaal der Frauenklinik aufgenommen. Es handelt sich um eine Kranke, deren Vorgeschichte ohne Besonderheiten ist, vor allen Dingen bestand weder Lues, noch Nephritis. 1912 hatte sie einen Partus durchgemacht; dabei wurde der cervikale Kaiserschnitt angewandt. Die Diagnose wurde auf Uterusruptur in der Narbe gestellt und in Chloroformnarkose die Exstirpation des Uterus vorgenommen.

In den ersten 8 Tagen werden nach dem Krankenblatt der Frauenklinik leicht febrile Temperaturen festgestellt und eine geringe Pulsbeschleunigung.

Am 26. VI. bestand eine Temperatur von 38,2, Schmerz und Druckempfindlichkeit in der rechten Unterbaueggend. Dann war wieder einige Tage kein besonderer Befund.

Am 2. VII. wurde eine Temperatur von 38,6 konstatiert, gleichzeitig trat nach Bericht ein epileptiformer Anfall auf; es bestanden Zuckungen in Armen und Beinen, ob halbseitig, ist nicht bekannt.

Am 3. VII. betrug die Morgentemperatur 39,4, die Abendtemperatur 39,7. Pat. ließ Urin unter sich. Der linke Arm ist schlaff gelähmt, Facialis links paretisch; links bestand Patellar- und Achillesklonus; der Augenhintergrund war intakt. Pat. war soporös, reagierte nicht auf Anruf; gelegentlich seufzte sie. Im Laufe des Tages wurden wiederholt Zuckungen im linken Arm und linken Gesichtshälfte beobachtet.

Am 5. VII. ist notiert, daß Pat. soporös ist, in der Nacht 4 Anfälle hatte, Urin unter sich ließ. Ueber den Lungen wurden bronchitische Geräusche und Giemen festgestellt. Es erfolgte die Verlegung nach der Nervenklinik.



Pat. war bei der Aufnahme soporös, reagierte nicht auf Anruf, auch auf Nadelstiche erfolgten keine Abwehrbewegungen. Die Temperatur betrug 38,5. Nachmittags hatte sie einen Anfall, der mit Zuckungen im rechten Bein begann, dann gingen diese auf den rechten Arm und rechten Facialis über; links war nur der obere Facialisast beteiligt. Pat. näßte ein; Kopf- und Augendeviation nach rechts. Allmähliche Lösung der Zuckungen; zuletzt bestanden noch klonische Zuckungen in den Beinen. In kurzem Zeitraum hatte Pat. 10 derartige Anfälle. Die Reflexe waren beiderseits gesteigert, rechts bestand Babinski, links war er zweifelhaft; Oppenheim beiderseits negativ, Mendel-Bechterew normal. Die Lichtreaktion war erhalten. Der Fundus zeigte unscharfe Grenzen beiderseits, die Venen waren verbreitert, rechts mehr als links, beginnende Neuritis optica (Augenkl. n. k.). Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen Befund, vor allen Dingen war das Herz intakt, auch der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Es bestehen die Reste einer alten Rachitis. Der Puls war etwas verlangsamt.

6. VII. Pat. hatte 5 Anfälle von gleichem Charakter, trinkt spontan Milch; keine sprachlichen Äußerungen. Morgentemperatur 38,7, Abendtemperatur 38,9.

7. VII. Zustand unverändert, hatte einen Anfall. Morgentemperatur 38,8, Abendtemperatur 39,9.

8. VII. In der Nacht hatte Pat. 20 Anfälle, im Laufe des Tages 8 weitere Anfälle, die keinen halbseitigen Charakter trugen. Es bestand geringe Nackensteifigkeit. Sensorium freier; Pat. fixierte, nannte ihren Namen, beantwortete Fragen nach ihrem Befinden, verlangt zu trinken. Corneareflex beiderseits sehr schwach; auf Nadelstiche keine Abwehrbewegungen, keine Schmerzáußerungen. Die Zunge weicht nach links ab. Links Hemiparese. Schlucken ist gut. Augenhintergrund beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, rechts mehr als links.

9. VII. Morgentemperatur 37, Abendtemperatur 38. Des Nachts 5 Anfälle. Objekte werden mit dem Blick verfolgt. Pat. ist zeitlich und räumlich gut orientiert. Linksseitige Parese sehr ausgesprochen; gleichzeitig besteht linksseitige Ataxie. Die Pupillenreaktion ist beiderseits prompt auf Licht und Konvergenz; es besteht auch heute noch eine deutliche Nackensteifigkeit. Im Laufe des Tages noch 3 Anfälle. Die Lumbalpunktion ergab einen deutlich erhöhten Druck, die Flüssigkeit war klar, weder blutig, noch gelblich, Bakterien waren nicht nachweisbar; auch das Anlegen einer Kultur ergab negativen Befund. Es bestand keine Eiweißvermehrung, 12 Zellen im Gesichtsfeld. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor war negativ.

10. VII. Keine Anfälle mehr, linksseitige Parese ist konstant.

11. VII. Morgentemperatur 37,5. Abendtemperatur 38. Die gynäkologische Untersuchung ergibt nur ein unerhebliches Infiltrat am rechten Parametrium.

12. VII. Steigerung der Stauungspapille; rechts bestand Stauungspapille mit Blutung; links waren Blutungen nicht vorhanden (Augenkl. n. k. Prof. Brückner). Morgentemperatur 37, Abendtemperatur 38.

15. VII. Ausgesprochene Nackensteifigkeit.

17. VII. Wiederholung der Punktion ergab eine Abnahme der Steifigkeit, die Kopfschmerzen ließen nach.

25. VII. Es traten heftige linksseitige Schmerzen an der unteren Thoraxhälfte auf; Dämpfung ist nicht nachzuweisen. Augenhintergrund zeigt beiderseits noch ausgesprochene Stauungspapille mit Blutungen. Eine genauere Untersuchung der jetzt klaren Patientin ergibt eine unerhebliche linksseitige Facialisdifferenz; die Zunge weicht etwas nach links ab; der linke Arm ist paretisch und ataktisch; es bestehen Lagegefühlsstörungen links, eine unerhebliche Störung der Berührungsempfindung, während die Schmerzempfindung intakt ist. Kalt und warm wird gelegentlich verwechselt; die Lokalisation der Berührungsempfindung ist gestört. Am Ellenbogen und Handgelenk sind die Störungen des Lagegefühls eben angedeutet. Linksseitige Parese des Beines, eben angedeutet. Babinski ist vorhanden. Gleichzeitig bestand eine linksseitige Tastlähmung.

Holzkugel. Links: „Eckig ist es wohl, so wie Blei, lang“; rechts: prompt.

Holzzyylinder. Links: eckig; rechts: prompt.

Würfel. Links: kleiner Gegenstand; rechts: +.

Holzkegel. Links: das ist wohl spitz, das ist ein Bleistift; rechts: spitz.

Ei. Links: länglich, rund, es könnte eine Kugel sein; rechts: prompt.

Bleistift. Links: Schlüssel; rechts: +.

(Pat. war vorher ein Schlüssel gegeben worden, sie hat ihn aber gleichzeitig optisch aufgefaßt.)

Radiergummi. Links: Schlüssel, ich merke eigentlich gar nicht, was es ist, so groß wie meine Handfläche; rechts: richtig.

Kragenknopf. Links: weiß ich nicht, wie ein Mantelknopf; rechts: Manschettenknopf.

Kreide. Links: ein Griff, auch ein Knopf oder ein Bleistift, es ist nicht groß, es ist rund, besteht aus Holz; rechts: Würfel, Stein oder Kreide.

Radiergummi: wird links als Schlüssel bezeichnet; rechts prompt.

Kreide wird jetzt links als Knopf bezeichnet; rechts +.

Fingerhut links als Teelöffel, rechts Fingerhut.

Wachsstock. Links: Metall, länglich, vielleicht ein Messer; rechts: Wachs.

Walnuß. Links: Fingerhut, rechts: Walnuß.

Glas: beiderseits prompt.

Der Urin war auch bei mehrfachen Nachuntersuchungen stets ohne Besonderheiten. Patientin wurde am 30. VII. entlassen, ohne daß eine Aenderung nachweisbar war. Es bestand keine Apraxie. Die Stauungspapille befindet sich beiderseits in deutlicher Rückbildung.

Eine Nachuntersuchung fand zunächst am 21. I. 1914 statt. Sie ergibt einen unveränderten Befund bezüglich der Tastlähmung, auch die Sensibilitätsstörung zeigt keine Aenderung. Die motorische Schwäche des Armes ist noch in geringem Maße vorhanden; der Augenhintergrund ergibt normalen Befund (Augenklinik).

Eine zweite Nachuntersuchung erfolgte am 6. V. 1914. Auch jetzt bestand noch eine Tastlähmung links und geringe Sensibilitätsstörung von gleichem Charakter, besonders ist das Lagegefühl der Finger deutlich gestört. Bei Prüfung der Tastempfindung fällt auch jetzt wieder die Perseveration auf.

### Zusammenfassung.

Bei einer 30 jährigen Patientin war im Anschluß an die infolge Uterusruptur erfolgte Exstirpation des Uterus nach 14 tägigem Intervall, in dem leicht febrile Temperaturen bestanden haben, eine linksseitige Lähmung und teils linksseitige, teils totale Anfälle aufgetreten. Gleichzeitig bestanden in den ersten Tagen Temperaturen, die bis zu 40 Grad anstiegen und keine gynäkologische Ursache hatten. Im Laufe der Beobachtung entwickelte sich eine Stauungspapille, die ihren Höhepunkt erreichte, als bereits die Allgemeinsymptome weniger stark ausgeprägt waren, und Anfälle nicht mehr bestanden. Dagegen war bemerkenswert, daß die seit Beginn vorhandene Nackensteifigkeit an Intensität zugenommen hatte. Die Lumbalpunktion, die wiederholt vorgenommen wurde, ergab stets eine erhebliche Druckvermehrung, dabei war der Liquor stets klar, niemals bluthaltig; es bestand keine Eiweißvermehrung. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Bakterien, eine geringe Vermehrung bis zu 12 Lymphozyten, keine Leukozyten; die baktericologische Untersuchung fiel negativ aus.

Die Nachuntersuchung ergab ein Stationärbleiben der linksseitigen Tastlähmung, eine geringe linksseitige Parese des Armes und einen normalen Augenbefund.

Was die Differentialdiagnose des Falles anbelangt, so ist eine Nephritis von vornherein auszuschalten. Der negative Urinbefund, das Fehlen aller sonstigen Symptome geben uns in dieser Beziehung keine Anhaltspunkte; auch eine Lues, die zufälligerweise kurz nach der Entbindung aufgetreten ist, kommt nicht in Betracht, wie aus dem serologischen und zytologischen Befunde hervorgeht. Schwieriger ist die Entscheidung darüber, ob man den vorliegenden Symptomenkomplex als Folgeerscheinung eines progredienten raumbeschränkenden Prozesses auffassen sollte. Dafür sprechen die Allgemeinsymptome, wie die Benommenheit, Pulsverlangsamung, die allmählich sich steigernde Stauungspapille, die Konvulsionen und die linksseitigen Herdsymptome. Nehmen wir an, daß uns die Vorgeschichte unbekannt wäre, so hätte man die Möglichkeit eines Tumors wohl in Erwägung zu ziehen. Näher liegt die Frage, ob es sich etwa um eine septische oder seröse Meningitis gehandelt hat. An eine septische Meningitis könnte zunächst gedacht werden, da Temperaturen bestanden und gynäkologisch eine wenn auch unerhebliche Infiltration der Parametrien angenommen wurde, die Infiltration trug keinen septischen Charakter. Alle sonstigen Zeichen der Sepsis waren nicht vorhanden. Ueberdies fehlten ausgeprägte meningitische Symptome in der ersten Zeit; es bestand eine nur unerhebliche Nackensteifigkeit, das *Kernigsche* Symptom, das *Lasèguesche* Phänomen, vasomotorische Symptome wurden vermißt; auch der Befund der Lumbalpunktion sprach gegen eine septische Meningitis. Der Liquor, der unter erhöhtem Druck abfloß, war klar, Leukozyten waren nicht vorhanden; es fehlte die Pulsbeschleunigung, das kontinuierliche hohe Fieber; es waren nur im Anfang 2 Tage nach Einsetzen des Insultes höhere Temperaturen zu verzeichnen. Endlich ist wohl der günstige Verlauf gegen die Annahme einer septischen Meningitis zu verwerfen.

Der zytologische Befund stimmt auch mit den sonstigen Erfahrungen bei seröser Meningitis nicht überein; die geringe Vermehrung der Lymphozyten weist vielmehr bei dem bestehenden hohen Druck auf einen sekundären Hydrocephalus hin. Auch das Vorhandensein von Herdsymptomen wäre ja bei seröser Meningitis durchaus ungewöhnlich. Daß übrigens durch die Entbindung eine seröse Meningitis ausgelöst werden kann, ist von *Hoeßlin*<sup>1)</sup>, *Oppenheim*<sup>2)</sup> u. A. sichergestellt worden. Darauf, daß es sich etwa um eine Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt hat, brauchen wir nicht einzugehen. Zunächst spricht dagegen der Lumbalbefund; ferner entwickelt sich ja die Pachymeningitis meist auf dem Boden einer chronisch entzündlichen Hirnaffektion; auch eine Sinusthrombose wird kaum diagnostisch in Betracht kommen.

<sup>1)</sup> *Hoeßlin*, Arch. f. Psych. Bd. 38.

<sup>2)</sup> *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

Die Symptomatologie der Sinusthrombose an sich gibt ja nicht die Möglichkeit, eine diagnostische Entscheidung zu treffen; das ist nur auf Grund der Aetiologie möglich. In unserem Fall könnte man daran denken, daß durch die starke Blutung infolge Uterusruptur und Uterusexstirpation eine Erschöpfung herbeigeführt wurde, die eine Sinusthrombose zur Folge hatte; aber dagegen spricht, worauf wohl nicht näher eingegangen zu werden braucht, der bestehende Symptomenkomplex, vor allem die ausgesprochenen Herdsymptome. Am wahrscheinlichsten ist es, die kurze Zeit nach der Entbindung eingetretene Störung als eine Erkrankung des Gefäßsystems aufzufassen. Zunächst könnte man daran denken, daß es sich um eine septische Embolie handelt, deren Ursache in einem septischen Prozeß der Genitalorgane zu suchen ist. Wir haben aber gesehen, daß eine solche Erkrankung nicht in Betracht kommt. Uebrigens dürfte auch der sonstige Verlauf gegen einen septischen Prozeß sprechen.

Naheliegender ist es, eine Hirnblutung anzunehmen, die durch die künstliche Entbindung ausgelöst wurde. Eine eigentliche Ursache für derartige Apoplexien ist oft nicht aufzudecken, wie schon von *Hoeßlin* hervorgehoben wurde. In unserem Fall dürfte eine sichere Entscheidung nicht möglich sein, da meist Hirnblutungen post partum unmittelbar nachher aufzutreten pflegen, während hier der Insult erst 10 Tage später stattfand. Es muß daher zweifelhaft bleiben, ob es sich um eine Blutung oder Erweichung gehandelt hat.

Stauungspapille bei Hirnblutungen sind ein seltenes Vorkommnis. *Uthoff*<sup>1)</sup> gibt in seiner Statistik von Stauungspapille, die auf Sektionsfällen beruht, an, daß in 11 pCt. Stauungspapille beobachtet wurde.<sup>2)</sup> Nach *Oppenheim*<sup>3)</sup> dürfte diese Zahl zu hoch gegriffen sein. Auch *Nonne*<sup>4)</sup> bezeichnet die Stauungspapille bei Blutungen als ein seltenes Vorkommnis. In einzelnen Fällen dürfte die Stauung durch eine Pachymeningitis haemorrhagica verursacht sein. *Lewandowsky* und *Stadelmann*<sup>5)</sup> teilen einen Fall mit, in dem intracerebrale Blutungen die Ursache der Stauungspapille gebildet haben sollen. In diesem und anderen Fällen fehlt ein Sektionsbefund.

Was die Ursache der Stauungspapille durch Blutungen anbelangt, so könnte einmal die Druckwirkung der Blutung an sich in Frage kommen; ferner eine Blutung in die Opticusscheide oder ein akuter Hydrocephalus. Eine andere Möglichkeit führt *Luce*<sup>6)</sup> an. Nach ihm könnte eine Blutung in die Ganglien eine Druckwirkung auf den Tractus opticus ausüben; dabei komme es zur

<sup>1)</sup> Neurol. Centralbl. 1909. S. 1106. Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg.

<sup>2)</sup> Anm.: Bei Erweichungen ist der Prozentsatz nach *Uthoff* noch geringer. (1,4%)

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl.

<sup>4)</sup> *Nonne*, Neurol. Centralbl. 1906. S. 425.

<sup>5)</sup> Journ. f. Neur. u. Psych. 1908.

<sup>6)</sup> *Luce*, Neurol. Centralbl. 1906. S. 425. Diskussion zum *Nonne*-schen Vortrag.

**Lymphstauung.** Diese letzte Annahme dürfte für unseren Fall bei der Lokalisation des Herdes nicht wahrscheinlich sein. Es kommen bei der Entstehung der Stauungspapille auch Resorptionsvorgänge in Betracht. Diese Resorptionsvorgänge äußern sich in einer zelligserösen Infiltration der Umgebung und diese wiederum bildet ein mechanisches Moment der Drucksteigerung. Die letztere Möglichkeit würde es uns auch erklären, daß ein erhöhter Druck des Liquors festgestellt wird und daß anfänglich wie auch in anderen Fällen nur geringe meningeale Reizerscheinungen auftreten, während sie später deutlicher werden. Auch in unserem Fall muß man gerade an die letztere Erklärungsmöglichkeit denken. Es ist bemerkenswert, daß anfänglich nur eine Neuritis optica vorhanden war und daß diese erst im Verlauf von 14 Tagen ihren vollen Höhepunkt erreichte. Diese allmähliche Entwicklung der Stauung macht es, abgesehen vom Verlauf, unwahrscheinlich, daß eine Blutung, die bis zur Basis gedrungen ist, für die Entstehung der Stauungspapille in Frage kommen könnte, denn diese pflegt meist plötzlich wirksam zu werden. In Erwägung zu ziehen ist also, ob nicht ein sich allmählich entwickelnder sekundärer Hydrocephalus oder eine stärkere seröse Durchtränkung des Hirngewebes, eine Hirnschwellung im Sinne *Reichardts* den erhöhten Druck hervorgerufen hat. Wahrscheinlich sind mehrere dieser Momente gemeinsam wirksam gewesen. Auf den sekundären Hydrocephalus als Ursache der Stauungspapille ist in jüngster Zeit von *Wulfrum*<sup>1)</sup> hingewiesen worden. Man wird bei dem fehlenden Obduktionsbefund nur auf Vermutungen angewiesen sein. Daß es sich um eine Stauungspapille ohne entzündliche Vorgänge gehandelt hat, wird auch durch die völlige Rückbildung wahrscheinlich gemacht. *Liebrecht*<sup>2)</sup> hat schon darauf hingewiesen, daß bei intrakraniellen Blutungen die auftretende Stauungspapille sich meist völlig zurückzubilden pflegt und die Erwägung, daß es sich um eine zufällige Koinzidenz von Wochenbett und einem tumorösen Prozeß handelt, erscheint uns als berechtigt.

Komplizierter liegen die Verhältnisse im zweiten Fall, bei dem bereits ein chirurgischer Eingriff in Betracht gezogen wurde. Der Fall hat Berührungspunkte mit dem vor kurzem von *Brun*<sup>3)</sup> und *Bonhoeffer*<sup>4)</sup> veröffentlichten Fällen. Auch in diesem Fall kam die Möglichkeit eines Tumors durchaus in Frage.

Die 37 jährige M. F. kam zunächst in die Poliklinik. Aus der Vorgeschichte ist bemerkenswert, daß Pat. von jeher schwächlich war. Pat. litt seit ihrem 14. Jahre an Kopfschmerzen, die meist einseitig, zuweilen aber auch doppelseitig auftraten; gleichzeitig gelegentlich Erbrechen. Nach einem solchen Anfall von Kopfschmerzen ist Pat. Weihnachten 1913 ohn-

<sup>1)</sup> *Wulfrum*, Münch. med. Abhandl. 1904.

<sup>2)</sup> *Liebrecht*, Neurol. Centralbl. 1906.

<sup>3)</sup> *Brun*, Arbeiten aus dem anatomischen Institut Zürich von *Monakow*. 1906. H. 2.

<sup>4)</sup> *Bonhoeffer*, Zur Differentialdiagnose zwischen cerebralen Gefäßkrankungen und Hirntumor. Monatsschr. f. Psych. Bd. 32. H. 5.

mächtig geworden. Ueber Krampfanfälle, Einnässen, Zungenbiß, Insulte und dergleichen wird nichts berichtet. Vor einer Reihe von Jahren soll Pat. eine Schwäche in den Beinen gehabt haben. Näheres ist darüber nicht bekannt. Die Kindheit verlief, abgesehen von Masern und gelegentlichen Anginen, ohne Besonderheiten.

Die jetzige Erkrankung begann August 1913. Pat. bemerkte beim Waschen Schwindel und Kopfschmerzen. Sie konnte damals nicht recht sehen, die Augen waren wie „belegt“; die Gegenstände drehten sich, sie mußte sich hinsetzen; der Schwindel dauerte einige Minuten. Eine Bewußtlosigkeit trat nicht ein. Pat. arbeitete weiter; an demselben Tage bemerkte aber Pat., daß sie Gegenstände in der linken Hand nicht mehr festhalten konnte. Am nächsten Tage trat Kribbeln in den Händen auf, daß bis zu den Unterarmen ausstrahlte; gleichzeitig bemerkte sie, daß sie schlecht ging. Die linke Seite war schwerer betroffen als die rechte. Blasenstörungen bestanden nicht; die Sprache war schlecht, sie sprach nälend, undeutlicher und langsamer. Seit jener Zeit klagt sie über starken Durst. Im November 1913 beobachtete Pat., daß sie oft grundlos weinen mußte. Im Januar 1914 hatte sie Blasenbeschwerden; sie konnte den Urin nicht halten. Zeitweilig hatte sie Anfälle von Schüttelfrost, wie sie es nennt; sie hatte dann Kältegefühl, zuckte zusammen. Bewußtlosigkeit, Erbrechen und dergleichen bestanden nicht.

Seit der Krankheit ist Pat. auch psychisch verändert: sie war vergesslicher, machte, wie die Mutter berichtet, zeitweilig einen benommenen, stumpfen Eindruck; dabei war aber die Orientierung immer erhalten. Lues und sonstige Noxen werden negiert.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine mittelgroße Frau in schlechtem Ernährungszustand. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt; die Konvergenzreaktion ist prompt. Die Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus. Der Cornealreflex ist erhalten, gleich; es besteht links eine Schwäche des Mundfacialis. Die Sprache klingt dysarthrisch. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, sie zeigt eine leichte Unruhe; das Gaumensegel ist normal. Der Augenhintergrund ergibt eine deutliche beiderseitige Neuritis optica. Es besteht eine Parese der Arme, links mehr als rechts; gleichzeitig besteht links deutlicher Intentionstremor, keine Adiadochokinese. Der *Baranysche* Zeigerversuch war normal. Die Reflexe waren links lebhafter als rechts. Die Bauchmuskulatur war gut, die Bauchdeckenreflexe beiderseits erhalten und gleich.

Die unteren Extremitäten sind paretisch, besonders die linke Seite. Die Lähmung trägt den Charakter des Prädilektionstypus. Die Patellar- und Achillesreflexe sind links lebhafter als rechts. Beiderseits besteht Fußklonus, links mehr als rechts. Babinski beiderseits, Oppenheim beiderseits, keine Ataxie. Der Gang ist spastisch-paretisch, besonders links. Im Verlauf der Beobachtung nahm die Benommenheit zu. Pat. drängt aus dem Bett, ist ängstlich, klagt über zunehmenden Kopfschmerz. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt am 2. V. eine ausgesprochene Stauungspapille, links mehr als rechts. Bei der Lumbalpunktion deutlich erhöhter Druck; die Flüssigkeit ist klar; die Lymphozyten sind vermehrt bis etwa 20 im Gesichtsfeld, gelegentlich aber auch mehr. Die *Nonne-Apeltsche* Reaktion ergibt eine Vermehrung des Eiweißgehaltes; Phase I getrübt, Phase II stark getrübt.

Die *Wassermannsche* Reaktion in Blut und Liquor fiel negativ aus.

Die inneren Organe zeigten keine Verbreiterung der Herzdämpfung, keine Herzgeräusche. Der zweite Aortenton war akzentuiert. Die Arteria radialis war hart. Der Puls war regelmäßig, etwas langsam, 60 bis 72. Die Urinmenge betrug 1200, das spezifische Gewicht 1010. Zucker fehlte, Eiweiß war etwa 1½ pro mille vorhanden; im Sediment fanden sich keine Zylinder.

Eine Stunde nach der Lumbalpunktion nahm die motorische Unruhe zu. Pat. schwitzte stark, klagte über Brechreiz, Schmerzen im Hinterhaupt. Die Parese der linken Seite hatte zusehends zugenommen; der linke Arm befand sich in starker Beugekontraktur, das linke Bein in starker tonischer

Spannung. Mit dem rechten Arm und rechten Bein werden fortgesetzt jaktoide Bewegungen ausgeführt. Der Puls ist klein und frequent.

4. V. Pat. gibt keine Auskunft, beschreibt wieder mit dem rechten Arm Kreisbewegungen in der Luft. Die Stauungspapille hat beiderseits zugenommen; es besteht Nackensteifigkeit.

5. V. Gibt ihren Namen richtig an. Die motorische Unruhe der rechten Seite ist unverändert. Es scheint eine linksseitige Hemianopsie zu bestehen. Links ist der Cornealreflex abgeschwächt. Objekte werden bezeichnet.

7. V. Erneute Zunahme der Benommenheit. Reagiert nicht auf Anruf. Pat. läßt unter sich; es tritt eine Darmblutung auf. Die Temperatur, die anfänglich normal war, stieg in den letzten Tagen auf 38,7 und schwankte bis zu 39.

Am 8. V. Exitus.

**Sektionsbefund** (Pathologisches Institut). Es bestand eine unerhebliche Erweiterung der beiderseitigen Hirnventrikel, die Windungen waren etwas abgeplattet. Im rechten Linsenkern und Nucleus caudatus befand sich eine etwa kleinapfelgroße frische Blutung und eine wallnußgroße Blutung in der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar an der Basis und mehr der Medialseite zu gelegen. In den Ganglien der linken Seite fanden sich mehrere Cysten von geringem Umfang, die mit etwas Flüssigkeit gefüllt waren; ferner sah man einzelne kleine unerhebliche frische Blutungen im Gebiet beider Stammganglien. Im Verlauf des Tractus war nichts Auffälliges; die Opticusscheide bot makroskopisch keinen Befund. Die Arteria basilaris, sowie die sämtlichen anderen Hirnarterien waren stark verdickt und zeigten zahlreiche weißlich-gelbliche Herde; an der Bauchaorta waren einige spärlich gelbliche Herde sichtbar; an der Brustaorta war makroskopisch keine Veränderung zu erkennen. Die Sektion der übrigen Organe ergab eine schwere Arteriosklerose der Coronararterien, eine starke Hypertrophie beider Herzventrikel; die Herzklappe war intakt. Ferner bestand Arteriosklerose der Mesenterialarterien, eine Arteriosklerose der Gefäße der Milz und der Nieren; beide Nieren waren stark geschrumpft. Die Leber zeigte Verfettung und parenchymatöse Trübung. Es bestand Stauungsbronchitis und Stauungsgastritis, ferner eine Enteritis haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hirnblutungen auf dem Boden der Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren.

### Zusammenfassung.

Bei der 37 jährigen Patientin enthält die Vorgeschichte keinen Hinweis auf Erkrankungen des Gefäßsystems und der Nieren. Schon vor Jahren soll Pat. an Migräne gelitten haben, schon vor Jahren sollen auch Störungen der Motilität aufgetreten sein, die sich später wieder zurückgebildet haben. Genauer war in dieser Beziehung anamnestisch weder von der Pat. noch von ihren Angehörigen zu eruieren. Längere Zeit vor unserer Beobachtung bestanden motorische Symptome, die sich besonders in einer Schwäche der linken Hand äußerten. Auch über die Entstehung dieser Symptome war anamnestisch nichts Sicheres festzustellen. Es ist aber bemerkenswert, daß ein gröberer Insult nicht beobachtet wurde. Das Zustandsbild zu Beginn der Beobachtung bestand in einer doppelseitigen links stärker als rechts ausgeprägten Hemiparese. Gleichzeitig war eine Ataxie vorhanden und eine beginnende Neuritis optica. Es bestand geringer Intentionstremor beiderseits; die Sprache war dysarthrisch. Ferner war Pat. benommen, zeitweilig desorientiert, klagte über Kopfschmerzen und Uebelkeit. Der Herzbefund war, abgesehen von dem 2. akzentuier-

ten Aortenton, normal. Der Urin enthielt Albumen, aber keine Zylinder; Pat. klagte über Polydipsie.

Im Verlauf der Beobachtung steigerten sich die cerebralen Symptome, vor allem nahm die Benommenheit und die Stauungspapille zu. Im Anschluß an die Lumbalpunktion traten schwere Jaktationen der rechten Seite auf; die linksseitige Lähmung nahm an Intensität zu; gleichzeitig wurde eine Zunahme der Stauungspapille festgestellt. Einige Tage nach der Lumbalpunktion war, soweit die Untersuchung möglich war, eine linksseitige Hemianopsie nachweisbar. Die Somnolenz nahm zu; es traten Fiebersteigerungen auf. Pat. kam zum Exitus.

Die serologische Untersuchung hatte ein negatives Resultat ergeben. In der Lumbalflüssigkeit fand sich Zell- und Eiweißvermehrung. Aus dem Sektionsbefund heben wir als bedeutungsvoll hervor, eine große frische Blutung im rechten Linsenkern, eine kleinere, frische in der linken Kleinhirnhemisphäre und mehrere ältere in den linken Stammganglien, gleichzeitig eine schwere Arteriosklerose der Hirnarterien und sämtlicher anderen Arterien, sowie eine doppelseitige Schrumpfnieren.

In der Poliklinik war, da sich der Prozeß allmählich entwickelt haben sollte, da über gröbere Insulte nichts mitgeteilt wurde, da ferner das Leiden eine wechselnde Intensität gezeigt hatte, an eine atypische multiple Sklerose gedacht worden. Die im Verlauf der Beobachtung zunehmenden Drucksymptome, die wechselnde Benommenheit, die motorische Unruhe schienen dann aber auf einen raumbeschränkenden Prozeß hinzuweisen. Darauf wurden wir ferner gelenkt durch die zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Lumbalpunktion, die einen deutlich erhöhten Druck und eine Zell- und Eiweißvermehrung ergab. Dazu kam, daß sich unmittelbar nach der Punktion ein schwerer Benommenheitszustand mit stärkeren Symptomen entwickelte. Zunächst wurde dabei an eine durch die Punktion hervorgerufene Ventrikelblutung gedacht. Der längere Verlauf und der Sektionsbefund widerlegten diese Vermutung. Die Ventrikel waren frei von Blut. Es wäre nun möglich, als Ursache der frischen Blutung die Lumbalpunktion anzusehen. Darauf scheint die erst nach der Punktion aufgetretene linksseitige Hemianopsie hinzuweisen, die durch die große Blutung in den rechten Stammganglien bedingt würde. Aus der Beschaffenheit der Herde selbst konnte in dieser Beziehung ein bestimmter Schluß nicht gezogen werden. Es erscheint uns jedoch wahrscheinlich, daß der Herd im Kleinhirn die Ursache der Neuritis und späteren Stauung gebildet hat. Die Benommenheit, die cerebralen Symptome, die dysarthrische Sprache, der Intentionstremor bestanden bereits vor der Punktion und legten eine Kleinhirnaffektion nahe. Freilich wurden andere Symptome, wie Adiadochokinese, Störungen des *Baranyschen* Zeigerversuches, wiederum vermißt. Geplant wurde unsererseits bei dem nicht eindeutigen Befund zunächst eine Hirnpunktion über dem Kleinhirn vorzunehmen.



Wenn man auf Grund des Obduktionsbefundes, der eine allgemeine Arteriosklerose und eine arteriosklerotische Schrumpfniere ergab, epikritisch den Symptomenkomplex überblickt, so muß man sagen, daß die geringe Arteriosklerose der peripheren Gefäße, das geringe spezifische Gewicht des Urins, der Eiweißgehalt des Urins, der 2. akzentuierte Aortenton uns auf einen Gefäßprozeß hätten hinweisen können. Andererseits ist aber zu bedenken, daß die Patientin sich in einem für Arteriosklerose jugendlichen Alter befand, daß die Herzdämpfung keine Verbreiterung zeigte, daß Mitteilungen über einen ausgesprochenen Insult anamnestisch fehlten, daß uns vielmehr angegeben wurde, das Zustandsbild hätte sich allmählich entwickelt und daß der Prozeß schon seit Jahren mit Intermissionen bestanden haben solle. Vor allem wurde auch deshalb eine Erkrankung des Gefäßsystems nicht in Betracht gezogen, weil während unserer Beobachtung die Stauungspapille progredient war.

Auch in diesem Fall ist die im Verlauf von 10 Tagen deutlich sich steigernde Stauungspapille als ein ungewöhnlicher Befund hervorzuheben. Auch hier kommt eine Blutung in die Scheide des Sehnerven wie die Sektion gezeigt hat, nicht in Frage; ebenso wenig handelt es sich um einen stärkeren Hydrocephalus. Es bestand nur eine unerhebliche Erweiterung der Ventrikel und eine Abplattung der Hirnwindungen. Eine näherliegende Erklärung für die Stauungspapille könnte man nun in der durch die Obduktion festgestellten arteriosklerotischen Schrumpfniere erblicken, aber bei der Schrumpfniere, besonders der arteriosklerotischen, ist eine Stauungspapille ungewöhnlich; auch die Entwicklung des Prozesses, die Tatsache, daß bereits zahlreiche Cysten auf frühere Gefäßerkrankungen hinweisen, machen diese Annahme nicht wahrscheinlich.

Es ist nicht berechtigt, die Stauungspapille als eine Folgeerscheinung der raumverdrängenden Blutung an sich aufzufassen; dagegen scheint ihre allmähliche Entwicklung zu sprechen. Vielleicht spielt hier die seröse Durchtränkung des Hirngewebes eine Rolle. Es wäre auch möglich, daß der lange Krankheitsprozeß allmählich zu einem Oedem der Hirnsubstanz und damit zugleich zu einer zunehmenden Füllung der alten Cysten geführt hat, eine Möglichkeit, die Brun in seinem Falle hervorhebt. Bei dem chronischen Fortschreiten des Prozesses und dem Ueberhandnehmen der Zirkulationsstörung hat zugleich mit allgemeinem Oedem der Hirnsubstanz und einem Hydrocephalus eine zunehmende Füllung der alten Cysten stattgefunden. Alle diese Momente gemeinsam haben dann schließlich das Bild der progredienten Stauungspapille gezeigt.

Was die Frage der Aetiologie des arteriosklerotischen Prozesses anbelangt, so sprach bereits klinisch der negative Befund des Liquors, der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis gegen Lues, ferner gab auch der Körperbefund in keiner Beziehung dafür Anhaltspunkte. Endlich fiel auch die Autopsie negativ aus. Die Brustaorta war völlig intakt, während

die Bauchaorta spärliche Herde zeigte, wie es gerade bei rein arteriosklerotischen Prozessen der Fall zu sein pflegt. Die mikroskopische Untersuchung der Nervi Optici zeigte einen Schwund der Markfasern, die eines Hirnrindenstückes bot nichts für Lues Charakteristisches. Eine weitere genauere anatomische Untersuchung hat aus äußeren Gründen nicht stattfinden können.

---

(Aus der psychiatr.-neurolog. Klinik der Reichs-Universität Utrecht.  
[Professor Heilbronner.] )

### Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle.

Von

C. F. ENGELHARD,

Assistent der Klinik.

(Schluß.)

Beobachtung 15 hat durch den weiteren Verlauf wiederum diagnostische Schwierigkeiten geboten, die sich leider ebensowenig wie früher vollständig lösen lassen. *Heilbronner* betrachtete seinerzeit den Zustand als funktionell; es erübrigt sich, die Überlegungen, die ihn dazu veranlaßten, hier zu wiederholen. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die eigenartige Form, unter der die Anfälle schon in der Poliklinik auftraten, stark an den Typus der *Jacksonschen* Epilepsie erinnerten. Die kortikale Reizung würde hier das Gebiet des Nervus facialis in der linken Hemisphäre betreffen, während die geringe Mitbeteiligung des linken Nervus facialis gegen das Ende des Anfalls (wie *Heilbronner* im Anschluß an *Loewenfeld*<sup>1)</sup>) bemerkt) „keineswegs eine ungewöhnliche Abweichung“ von dem darstellt, was man gewöhnlich bei derartigen lokalen Reizzuständen zu beobachten pflegt. Auf die einschlägigen Verhältnisse ist seitdem in der Klinik besonders geachtet; es wurde *stets* beobachtet und in der Vorlesung wiederholt demonstriert, daß bei typischen *Jacksonschen* Anfällen im Facialis das Gebiet des oberen Astes doppelseitig zuckt.

*Heilbronner* zieht auch die sogenannte halbseitige idiopathische Epilepsie für die Epikrise dieses Falles in Betracht; dies würde auch die ersten konvulsionslosen Anfälle erklärlich machen. Er glaubt jedoch, diese Diagnose im Hinblick auf die verhältnismäßig schnelle und wie es scheint auch dauernde Genesung verwerfen zu können, um so mehr natürlich, als die s. E.

---

<sup>1)</sup> *Loewenfeld*, Beiträge zur Lehre von der *Jacksonschen* Epilepsie und den klinischen Äquivalenten derselben. Arch. f. Psych. 21. S. 413.

funktionelle Natur der Sprachstörung Veranlassung bot, das Krankheitsbild von dieser Seite zu betrachten. Der fernere Verlauf nötigte jedoch wieder zu der Ueberlegung, ob nicht doch Epilepsie und dann in der oben erwähnten Form vorlag. Vor einigen Jahren hat *L. Müller*<sup>1)</sup> wieder die Aufmerksamkeit auf diese besondere Form der genuinen Epilepsie gelenkt. Seine 8 Fälle (von denen 7 obduziert wurden) bestätigen die übrigens schon früher vertretene Ansicht, daß ausschließlich nach dem Typus der *Jacksonschen* Epilepsie auftretende Anfälle, selbst wenn sie mit einer status-ähnlichen Häufigkeit sich immer wiederholen und so in kurzer Zeit den Tod herbeiführen können, doch nicht auf eine grob anatomische Abweichung (Tumor, Blutung usw.) hinzuweisen brauchen. Wiederholt können bei Operation oder Obduktion keine makroskopischen Veränderungen konstatiert werden, während die mikroskopischen Präparate ebensowenig Veranlassung zu geben brauchen, diese Fälle von der genuinen Epilepsie zu trennen. Ueber den Typus der Anfälle in diesem Fall ist zu bemerken, daß die eigentümlichen Lachkrämpfe zunächst sicher nicht den Gedanken an Epilepsie aufkommen ließen; dies gilt ebenso für einen Teil der nächtlichen Anfälle. Es wurden jedoch, auch ärztlicherseits, einige größere Anfälle beobachtet die dagegen als echt epileptiform aufgefaßt werden müssen. Merkwürdigerweise wurden dabei wieder ausschließlich Zuckungen der *rechten* Körperseite wahrgenommen. An und für sich ist natürlich ein derartiger Anfall kein Beweis für Epilepsie. *Heilbronner*<sup>2)</sup> bemerkte schon, „daß es zwar vielleicht sehr leicht ist festzustellen, daß ein Anfall nicht epileptisch sein kann, daß es aber kaum einen Anfall gibt, von dem sich mit gleicher Sicherheit behaupten läßt, daß er epileptisch sein muß“. Daß speziell dem Symptom der Pupillenstarre keinerlei differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, ist seit den Untersuchungen von *Karplus*<sup>3)</sup> ohne weiteres einleuchtend. Da *Mann* bei einem seiner beiden Patienten während eines Anfalles „ganz sicher eine kurzdauernde Pupillenstarre mit Erweiterung der Pupille“ beobachten konnte und auch *Friedmann* dasselbe bei einem seiner Patienten während eines nächtlichen Anfalles konstatierte und bei einem andern bei Tage nur eine unvollkommene Lichtreaktion während des Anfalles feststellen konnte, so ist es vielleicht nicht ohne Interesse, an die Mitteilung von *Karplus*<sup>4)</sup> zu erinnern, daß es ihm auch bei einer Reihe von Fällen mit hysterischem *petit mal* glückte, dieses Symptom mit Sicherheit zu konstatieren.

Für die Annahme, daß hier wirklich große epileptische Anfälle vorlagen, hätte aber der sichtlich günstige Einfluß der Brombehandlung auf die Frequenz wenigstens der großen nächtlichen

<sup>1)</sup> *L. Müller*, Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28. S. 31.

<sup>2)</sup> l. c., S. 474.

<sup>3)</sup> *J. P. Karplus*, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 17. 1898. S. 1—54.

<sup>4)</sup> l. c., S. 9 und 51.

Anfälle (die Lachkrämpfe waren unverändert) sprechen können. Obgleich bei dem damals verfügbaren auf Hysteriebehandlung nicht speziell eingearbeiteten Personal nicht ganz ausgeschlossen ist, daß Pat. von der Verabreichung eines andern Medikamentes unterrichtet war, so war es doch sehr auffällig, daß die Anfälle bei dem Gebrauch von Ammon. chlor. wieder auftraten. Daß Brom auf die Lachkrämpfe keinen Einfluß hatte, spricht nicht gegen ihren epileptischen Charakter; das isolierte Auftreten dieser *kleinen* Anfälle könnte uns sogar in der Ansicht bestärken, daß man in der Tat den günstigen Einfluß auf die *großen* Anfälle als spezifische Wirkung des Broms anerkennen muß. Allerdings wäre das Argument vielleicht stärker, wenn die Bromwirkung weniger eklatant gewesen wäre; auch wer viel Epilepsie behandelt hat, wird Mühe haben, Fälle zu sammeln, in denen allnächtliche 4—5 malige Anfälle nach dem ersten Tag einer nicht einmal heroischen Brombehandlung einfachschwanden. Auch die Experimentalphysiologie<sup>1)</sup> scheint ja neuerdings die alte klinische Erfahrung zu bestätigen, daß auf derartige *akute* Bromerfolge nicht gerechnet werden kann.

Gegen Epilepsie spricht wieder das Fehlen jeder auch nur vorübergehenden Beeinflussung des Allgemeinzustands durch die sehr häufigen und jetzt so viel schwereren Anfälle — ein Argument, das schon bei der ersten Beobachtung geltend gemacht wurde<sup>2)</sup>. Gegen Epilepsie spricht ferner das vollständige Fehlen einer sekundär aufgetretenen psychischen Degeneration, was bei der langen Dauer der Krankheit mindestens schon seit dem 8. Jahr und der großen Zahl kleiner Anfälle während beider Perioden doch sehr auffallend ist, allerdings weniger, wenn eine symptomatische auf dem Boden einer zirkumskripten groben Herderkrankung sich entwickelnde Epilepsie anzunehmen wäre<sup>3)</sup>. Auch die lange Intermission im Krankheitsverlauf würde eher bei einer symptomatischen als bei einer genuinen Epilepsie verständlich sein. Die Schwierigkeit entsteht aber dann wieder zu entscheiden, wodurch eben der symptomatische Zustand entstanden ist, um so mehr, da auch jetzt kein einziger Anhaltspunkt weder für einen Tumor noch für irgendeinenluetischen Prozeß gefunden wurde. Die Diagnose einer genuinen Epilepsie, die sowohl sympto-

<sup>1)</sup> *Bikeles und Zbyszewski*, Neurol. Cbl. 1913. S. 1081.

<sup>2)</sup> Gerade angesichts der Bedeutung, die diesem Argument wohl allgemein beigelegt wird, möchte ich allerdings nicht versäumen, eine neuerliche Beobachtung unserer Klinik kurz zu erwähnen, die zur Vorsicht mahnt. Ein ca. 18 monatlicher Junge hat unzählige und tatsächlich unzählbare Jackson-Anfälle, deren organischer Charakter durch eine sich einstellende Hemiplegie + Hemipie über jeden Zweifel erhaben ist; während der wochenlangen Dauer bleibt er stets vergnügt und in seinem Allgemeinzustand unbeeinträchtigt. Der Zustand klang ohne operativen Eingriff und ohne besondere Medikation mit geringen Residuen ab, ohne daß die Genese geklärt wurde. (In analogen Fällen — *allerdings mit schwerer Benommenheit* — erfolgte die Heilung nach Trepanation, die keine Herde aufgedeckt hatte. (s. *Heilbronner*, l. c., S. 487.)

<sup>3)</sup> Siehe dazu *Heilbronner*, Die Epilepsie. Handb. d. inneren Med. (Mohr und Staehelin) 1912. S. 854.

matologisch (halbseitig) als auch dem Verlauf nach vom Typus abweicht, wird jedenfalls stets unsicher bleiben.

Für den *funktionellen* Charakter des ganzen Zustandes spricht die seinerzeit beobachtete Sprachstörung, die ganz sicher als hysterisch aufzufassen ist. Andere unzweifelhaft hysterische Erscheinungen traten im weiteren Verlauf nicht auf, wenn auch die Lachanfalle an sich jedenfalls viel eher als *nicht* epileptisch imponierten.

Natürlich wäre auch hier an eine Kombination von Hysterie und Epilepsie zu denken; die Schwierigkeit, zu unterscheiden, was davon der Hysterie, was der Epilepsie zuzurechnen wäre, wie vor allem der frühere Zustand aufzufassen war, bliebe aber bestehen. Es ist dies einer der Fälle, bei denen meines Erachtens mit unseren heutigen Kenntnissen und der differentialdiagnostischen Hilfsmittel, die uns zu Gebote stehen, eine sichere Diagnose nicht zu stellen ist. Er erinnert in mancher Beziehung an die 9. Beobachtung *Friedmanns* (s. Tabelle No. 14). In seiner zweiten Arbeit läßt *Friedmann* die Möglichkeit zu, daß sowohl die kleinen Anfälle, als auch die drei großen epileptiformen Anfälle Begleiterscheinungen eines allgemeinen spasmophilen Zustandes sein könnten. Ist das richtig, so glaubt er eine günstigere Prognose stellen zu können.

Eine elektrische Untersuchung hat in unserem Fall leider nicht stattgefunden, möglicherweise hätte sich dann noch etwas ergeben. Allerdings hätte auch ein positives Ergebnis im Sinn der Spasmophilie die Schwierigkeiten, die sich der Diagnose darbieten, sicher nicht verringert.

Die Anhänger der Hystero-Epilepsie-Theorie im Sinne einer Uebergangs- oder Zwischenform würden vermutlich auch diesen Fall dafür in Anspruch nehmen; auf diese generelle Frage ist hier natürlich nicht einzugehen.

Noch größere Schwierigkeiten bot schon bei der ersten Beobachtung vor 7 Jahren Fall 16, dessen Diagnose ganz offen gelassen werden mußte. Inzwischen hat der fernere Verlauf ergeben, daß nun schon seit 10 Jahren kleine kurzdauernde Anfälle bestehen; im Anfang oft mehr wie einer täglich; in den letzten 2 Jahren treten sie nach und nach seltener auf, ohne daß sich jemals eine großer Anfall zeigte. Trotz der langen Krankheitsdauer veränderte sich außerdem der psychische Zustand des Pat. absolut nicht. Jede Therapie, Brom sowohl wie suggestive, blieb ohne nachhaltigen Effekt. Die Anfälle wurden später spontan allmählich seltener, genau so, wie es z. B. *Friedmann* von den günstig verlaufenden unter seinen Beobachtungen beschreibt, während die wechselnde Symptomatologie der Einzelanfälle, ebenso wie ihre merkwürdige Gebundenheit an Situationen dem Fall sicher ein besonderes Gepräge gaben; trotz des postparoxysmalen Schlafs, der damals verdächtig schien, dürfte, nachdem sich seitdem in 7 Jahren keine sicher epileptischen Erscheinungen, weder paroxysmal noch interparoxysmal, eingestellt haben, der Fall vielmehr

leichter wird, die Besorgnis vor Epilepsie noch weniger Berechtigung haben als bei der ersten Beobachtung.

Deutliche hysterische Symptome bot das Krankheitsbild der gehäuften kleinen Anfälle hier nicht, ebensowenig wie irgendwelche andere Züge die an einen Psychopathen erinnert hätten. Im Anschluß hieran möchte ich noch eine andere Beobachtung mitteilen, bei der zwar ebensowenig hysterische, dagegen ausgesprochen psychopathische Züge sich darboten.

**Beobachtung 17.** D. P., 8 jähriges Mädchen, wird am 23. I. 1912 aufgenommen. In der Familie angeblich keine nervösen Krankheiten, nur der Vater soll etwas nervös sein. Die Eltern haben zwölf Kinder gehabt, von welchen nur das zweite, jetzt ein 22 jähriger Jüngling, und Pat. als das zehnte noch im Leben sind. Die übrigen sind meistens jung gestorben, 1—3 Jahre alt. Die Mutter hat außerdem noch einmal eine Fehlgeburt gehabt.

Pat. ohne Kunsthilfe geboren, zeitig gelaufen und gesprochen, in keiner Hinsicht zurückgeblieben. Im Alter von drei Jahren bekam sie die jetzigen Anfälle. Im Anfang sofort schon  $\pm$  12 mal pro Tag auftretend, sind sie allmählich noch häufiger geworden, in der letzten Zeit oft bis  $\pm$  50 mal täglich: bisweilen aber bleiben sie auch einen ganzen Tag dazwischen aus. Die Anfälle dauern nur einen Augenblick. Sie soll dabei immer Zuckungen haben im rechten Arm und rechten Bein, kann weder sehen noch hören, macht bisweilen auch ein „eigentümliches Gesicht“ im Anfall; zum Schluß fängt sie an zu lachen, und es ist wieder vorüber. Sie weiß dann immer genau, womit sie vorher beschäftigt war, und macht wieder einen ganz normalen Eindruck. Früher bisweilen unwillkürlicher Urinverlust im Anfall, in der letzten Zeit aber nicht mehr. Auch nie Zungenbiß. Ob sie im Anfall immer zu Boden gefallen, ist nicht genau bekannt, die Angaben darüber stimmen nicht überein; in späteren Verlauf jedenfalls ja. In der Schule lernt sie gut, nur das Rechnen geht schlecht. Das psychische Verhalten, namentlich das Gedächtnis des Kindes hat sich nicht geändert.

Nach den Angaben der Schwester soll sie während der Aufnahme schon einige Anfälle gehabt haben. Während sie sich im Badezimmer etwas eigentümlich beträgt, wird sie sofort ruhig, nachdem man ihr ernstlich zuredet. Auch während der Untersuchung beträgt sie sich ungeniert, sie lacht viel, grinassiert und macht sogleich allerhand Bemerkungen über ihre Umgebung; sie zeigt sich aber während der Unterhaltung nicht unintelligent, nur das Rechnen geht schlecht. Sie bleibt fortwährend sehr beweglich und lebendig, wirft den Kopf auf den Kissen herum und zuckt jedesmal mit den Armen. Die körperliche Untersuchung findet aber doch ohne erhebliche Schwierigkeiten statt und ergibt neurologisch und ophthalmologisch keinerlei Abweichungen, nur ist der Schädel eigentümlich schief gebildet; die Tubera frontalia und parietalia ragen stärker wie normal hervor, das rechte Tuber frontale mehr wie das linke, während das linke Tuber parietale fast kahl ist mit nur spärlichen pigmentarmen ganz kurzen Haaren.

Das Kind weiß uns sehr genau alle Eigentümlichkeiten ihrer „Nervenkrankheit“ zu erzählen. Macht uns zur Illustration absichtlich einen Anfall vor, wobei sie den rechten Arm und das rechte Bein ein wenig flektiert hervorsteckt; sie will dann gar nichts von der Umgebung bemerken und z. B. für Nadelstiche ganz unempfindlich sein. Pat. wird hinter hohe Bettschirme zu Bette gelegt. Während der folgenden Tage werden bisweilen Zuckungen beobachtet in den Armen und im Gesicht, welche, wenn man ihr energisch zuredet, sogleich aufhören, aber sich doch jedesmal wiederholen, am 29. I. nach Angaben des Mädchens sogar achtmal. Am 30. I. wird dann unter den gleichen Bedingungen bezüglich der Isolierung mit einer Kaltwasserbehandlung angefangen. Am 3. und 4. II. dann gar keine Anfälle, am 5. aber wieder drei bald hintereinander, welche, der Schwester nach, länger dauerten wie gewöhnlich. Bald darauf wird das Mädchen ungeheilt entlassen.

Am 29. VIII. 1912 berichtet uns der Hausarzt, daß der Zustand sich seit der Entlassung eher verschlechtert als gebessert habe; die Anfälle haben an Häufigkeit zugenommen, jetzt bisweilen fast dauernd einen ganzen Tag lang. Sie sei nach Ablauf solch einer Periode auffallend dösig und klage dann über Kopfschmerzen. Auch gibt er an, daß sie in der letzten Zeit oft während des Anfalls eine gewisse Unsicherheit in den Beinen bekommt und fallen würde, wenn die Angehörigen nicht genügend darauf achteten. Sie hat eine Zeitlang geringe Dosen Brom von ihm bekommen ohne irgend einen Erfolg. Das Kind besucht noch ziemlich regelmäßig die Schule. Ihre Anfälle stören aber erheblich den Unterricht, weshalb die Eltern schon fürchten, daß sie bald weggeschickt werden wird. Die Resultate sind schlecht, fast für alle Fächer ungenügend. Das Kind ist sehr nervös, lebendig und redselig, körperlich aber sonst gesund.

1. V. 1914 berichtet er: Die Frequenz der Anfälle sehr wechselnd, 15—25 pro Tag; auch nächtliche Anfälle. Symptomatologisch hat sich das Bild der Anfälle nicht geändert. Dieselben treten oft direkt im Anschluß an irgendein erregendes Geschehnis auf. Körperlich ganz gesund. Psychisch nicht verändert, noch immer lebendig und redselig. Seit Sept. 1913 nicht mehr in der Schule. Aerztlich nicht weiter behandelt, bekommt von den Eltern täglich ein indifferentes Medikament.

In diesem Fall schien der Verlauf der Krankheit durch *unsere* suggestive Behandlung wenigstens nicht beeinflußbar zu sein. Andere Erscheinungen, die ohne weiteres als hysterisch zu qualifizieren gewesen wären, wurden nicht konstatiert. Es liegt also kein Grund vor, eine hysterische Genese der Anfälle anzunehmen. In Hinsicht auf Epilepsie ist zu bemerken, daß während des ganzen Verlaufes, also nun schon 7½ Jahre, der Typus der Anfälle sehr viel Uebereinstimmung zeigte mit dem der *Jacksonschen* Epilepsie. Erscheinungen, die auf einen lokalisierten, cerebralen Herd als Ursache hätten hinweisen können, wurden nicht konstatiert. Die Möglichkeit, daß eine genuine Epilepsie in dieser Weise mit frequenten, kurzdauernden, ausschließlich halbseitigen Anfällen auftritt, muß zugegeben werden, obgleich ein derartiger Verlauf sicher nicht alltäglich ist. Der Urinverlust während einiger Anfälle könnte dieser Möglichkeit im Hinblick auf die Erfahrungen der oben erwähnten Fälle (siehe spez. Beobachtung 14) selbst einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit geben, wenn nicht, wie schon bemerkt, *Stöcker* dasselbe Symptom auch bei 3 zweifellos gutartigen Fällen beobachtet hätte. Dem Vorkommen nächtlicher Anfälle kann dagegen so lange keine Bedeutung beigelegt werden als *nicht* festgestellt ist, daß diese *während* des Schlafes auftreten. Daß Brom auf *kleine epileptische* Anfälle wenig Einfluß hat, ist genügend bekannt. Daß die von dem Hausarzt vorgeschriebene, außerdem noch *kleine* Bromdosis keine Besserung brachte, spricht also nicht gegen die epileptische Genese. Viel eher spricht dagegen, daß von einem Einfluß der Krankheit auf den psychischen Zustand nur wenig zu merken ist. Nur in dem vorletzten Bericht des Hausarztes (leider haben wir Pat. selbst nicht mehr gesehen) wird mitgeteilt, daß sie nach einer Reihe von Anfällen auffallend dösig sein soll und über Kopfschmerzen klagt. Spätere Berichte schweigen jedoch hierüber vollkommen, obgleich natürlich von uns nach dem Einfluß auf den psychischen Zustand nachdrücklich gefragt wurde. Daß Pat. nicht zur Schule ging und die Leistungen in der letzten Zeit nicht

genügend waren, ist sicher nicht ohne weiteres als Folge eines aufgetretenen Intelligenzdefektes zu betrachten; viel eher kommt die Störung, die der Unterricht durch ihre zahlreichen Anfälle erfuhr, dafür in Betracht, um so mehr, da der gesamte psychische Habitus, der den Berichten zufolge, seit wir Pat. beobachtet haben, nicht verändert ist, vermuten ließ, daß ein Klassenunterricht, *auch ohne Anfälle*, genügend gestört werden würde. Pat. war außerordentlich lebhaft und aufgeregt, hatte zahlreiche körperliche und geistige psychopathische Erscheinungen; weit entfernt, ihre Anfälle zu verheimlichen, *machte* sie sie im Gegenteil gleich *vor*, um die Erzählungen über ihre „Nervenkrankheit“ zu illustrieren. Meines Erachtens ist ernstlich zu erwägen, ob in diesem Fall nicht die Anfälle als direktes Produkt der psychopathischen Konstitution aufgefaßt werden müssen, mit Ausschluß also der Epilepsie. Der bei einer derartigen Genese auch häufig vorhandene Einfluß psychischer Faktoren auf den Verlauf der Krankheit, wenn auch nicht die Heilung herbeigeführt wird, fehlt auch in diesem Fall nicht vollkommen. Eine Andeutung davon findet man in unserer Beobachtung, daß energisches Zureden imstande war, einen Anfall zu kupieren, und in dem letzten Bericht des Hausarztes, daß psychische Aufregung oft einen Anfall hervorruft. Daß der *Jacksonsche* Charakter der Anfälle nicht *gegen* diese Auffassung spricht, daß mit anderen Worten die Symptomatologie der Anfälle in diesem Fall nicht ohne weiteres *epileptischer* Genese ist, steht wohl fest. Ich möchte auf die Beobachtungen von *Ballet* und *Crespin*<sup>1)</sup> hinweisen, deren Untersuchungen von *Heilbronner* auf Grund analoger Erwägungen schon in seiner ersten Epikrise über unsere Beobachtung 15 erwähnt wurden. Ob die psychopathische Konstitution mit spasmophilen Erscheinungen gepaart war, ist leider nicht untersucht worden.

Ich komme nun zur III. Gruppe, den Fällen, die poliklinisch resp. in der Sprechstunde behandelt wurden. Ihre Besprechung kann kurz sein, da für alle das wichtige Moment der stationären Suggestivbehandlung und die Besprechung der damit erzielten Erfolge wegfällt. Einige Züge scheinen mir doch auch ihre Wiedergabe zu rechtfertigen.

Zunächst ein Fall der ganz schweren ungünstigen, von *Hoche*<sup>2)</sup> schon erwähnten Form der kleinen gehäuften Anfälle; die nicht gerade häufigen Fälle der Art bilden bei aller symptomatologischen Uebereinstimmung bezüglich des Einzelanfalls im übrigen geradezu das Gegenstück der eingangs behandelten gutartigen Fälle.

**Beobachtung 18.** J. H. H., Mädchen, wird uns im Alter von 1½ Jahren zum ersten Male in der Poliklinik zugeführt am 21. V. 1908. Wir haben das Kind seitdem ziemlich regelmäßig beobachten können bis zum 10. IV. 1912. Zeitig geboren ohne Kunsthilfe. War niemals akut ernstlich krank. Die Großmutter von väterlicher Seite soll epileptisch sein. Die Mutter bis heute

<sup>1)</sup> *Ballet* u. *Crespin*, Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. Arch. de neurol. VIII. 1884. S. 129 ff.

<sup>2)</sup> *Hoche*, Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Berlin, Hirschwald. 1902.



dreimal gravide; die erste Schwangerschaft endete mit einer Fehlgeburt von 3 Monaten. Ein jüngerer Bruder gesund. Bei der ersten Konsultation soll es schon seit einem halben Jahr kleine Anfälle gehabt haben, die sich namentlich morgens fast alle 5—10 Minuten wiederholen; gelegentlich aber auch noch mehrere Anfälle später am Tage, auch nachts *während des Schlafs* oft mehrere „Stöße“ (wie der Vater sie bezeichnete); dieselben sollen so aussehen wie die von uns beobachteten (bis zu 8 an einem Morgen in der Poliklinik). Sie dauern nur einen Augenblick. Die Augen werden dabei etwas krampfhaft geschlossen, und das Kind fällt nach der Seite hinüber, dann ist es wieder vorbei. Bei uns fiel es immer nach rechts, die Mutter gibt aber an, daß zwischen rechts und links in dieser Beziehung keine Differenz besteht. Auch will sie bei den Anfällen zu Hause gelegentlich „Zuckungen“ in den Armen beobachtet haben. Von klonischen Zuckungen scheint aber dabei nicht die Rede gewesen zu sein.

Im Anfang blieb die neurologische Untersuchung ohne Befund. Nur war der Kopf auffallend groß, an Turmschädel erinnernd. Im weiteren Verlauf wurde aber eine deutliche Ataxie der Bewegungen in den oberen Extremitäten beobachtet, auch wurden wiederholt athetotische Bewegungen in den beiden Händen notiert. Das Kind lernte spät laufen; als wir es zum letzten Male untersuchten — es war damals ungefähr 5½ Jahre alt —, war der Gang, obgleich das Kind ohne Hilfe gehen und stehen konnte, deutlich gestört, namentlich bestand eine Ataxie des Rumpfes und der Beine. Der Muskeltonus in den unteren Extremitäten hat außerdem vielleicht etwas abgenommen. Auf psychischem Gebiet war im Anfang jedenfalls kein grober Defektzustand zu konstatieren. Obgleich das Kind niemals einen sehr intelligenten Eindruck gemacht hat, scheint es sich doch bis ungefähr 2½ Jahren ziemlich normal entwickelt zu haben, dann aber wurde allmählich ein zunehmender Schwachsinn unverkennbar. Seitdem hat sich die Sprechfähigkeit nicht weiter entwickelt, so daß das Kind das letzte Mal nur einige Worte sprechen konnte, wie vor drei Jahren. Reinlich wurde es erst mit 5 Jahren. Brom- und Jodtherapie ohne Erfolg. Jetzt in einer Schwachsinnigen-Anstalt.

Auf Anfrage berichtet der Vater am 19. VIII. 1913, daß die Anfälle sich noch in der gleichen Weise wie früher wiederholen. Bestimmt versichert er, daß die Dauer eines Anfalls noch nie länger wie einige Sekunden gewesen sei. Die Frequenz ist immer noch sehr stark: 100 und manchmal noch mehr per Tag; anfallsfreie Tage kommen nicht vor, wohl Tage mit geringerer Frequenz: etwa 10—15. Nachts treten die Anfälle in gleicher Weise auf, während des Schlafs. Der Typus der Anfälle hat sich nicht verändert: das Kind knickt zusammen; wenn es steht, fällt es in die Knie, fällt dabei aber nicht immer um; außerdem scheint oft eine stoßweise Bewegung der Arme dabei bemerkbar zu sein. Die Augen sind entweder krampfhaft geschlossen oder starren nach einer Seite, nach oben, oder auch nach rechts oder links. Körperlich ist das Kind gesund und auch gewachsen. Sie spricht immer noch nur wenige Worte und hält sich nur rein, wenn man auf ihr Schreien auch direkt zu Hilfe kommt. Das Gehen ist besser geworden, weniger schwankend und unsicher als früher. Wie der Vater berichtet, gelingt auch das Greifen ohne Mühe. Wenn die Eltern zu Besuch kommen, ist das Kind nicht besonders reizbar; wie es scheint, ist es manchmal sogar sehr fröhlich und lebendig. Vor kurzem habe ich das Kind noch einmal untersuchen können, dabei wurden *keine Herderscheinungen* gefunden.

Unter den bisher besprochenen Fällen ist dies also der erste, bei dem sich vor unseren Augen bei einem Kinde eine schwere Demenz entwickelte, das seit seiner frühesten Jugend an sehr zahlreichen gehäuften kleinen Anfällen litt, ohne daß jemals ein großer epileptiformer Anfall aufgetreten wäre<sup>1)</sup>. Ich möchte gleich hinzu-

<sup>1)</sup> Auch bei dem zweifellos „ungünstigen“ Fall 14 haben sich schon nach 1½ Jahren größere epileptiforme Anfälle eingestellt.

fügen, daß sich unter den noch folgenden Fällen kein Analogon hierzu findet.

Nach meinen Eindrücken ist dieser ungünstige Verlauf der Anfälle also selten; vielmehr macht ein derartig gehäuftes Auftreten von *ausschließlich* kleinen Anfällen einen deletären Verlauf, wie hier nicht wahrscheinlich<sup>1)</sup>.

Daß übrigens die Form, in der die Epilepsie bei unserem Pat. 18 auftrat, in der Tat ungewöhnlich war, läßt sich auch aus den Anamnesen der älteren Epileptiker, die während der letzten Jahre in die Poliklinik kamen, schließen: bei keinem von ihnen wurde, ein derartig langes Auftreten von ausschließlich gehäuften kleinen Anfällen als Beginn der Krankheit angegeben. Die retrograden Angaben, die man auf diese Weise bekommt, haben zweifelsohne auch einen gewissen Wert, wenn sie auch nicht gerade auf objektiven Beobachtungen beruhen. Wertvoll ist ferner die ausdrückliche Versicherung des Vaters, daß bei dem Kinde oft auch in der Nacht *während des Schlafes* Anfälle auftraten. Ich möchte darauf hinweisen, daß in Fällen, in denen die Epilepsie durch die Besserung, die mit der suggestiven Behandlung erreicht wurde und durch das vollständige Fehlen psychischer Veränderungen während des Verlaufes sicher ausgeschlossen war, uns nie von den Eltern etwas derartiges mitgeteilt wurde, obgleich stets nachdrücklich danach gefragt wurde.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bestanden die Anfälle in diesem Fall aus einem plötzlichen kurzandauernden Zusammenknicken des Kindes. Der psychische Zustand der Kranken war derart, daß sich über den Grad der Bewußtseinsstörung während der Anfälle mit Sicherheit nichts sagen läßt.

Intervalläre Symptome, die auf einen grob anatomischen Herd hätten schließen lassen, sind *nicht* konstatiert. Der unsichere ataktisch aussehende Gang hat sich als nicht progressiv erwiesen und scheint mit dem Aelterwerden des Kindes besser zu werden. Zum Schluß verdient noch die Tatsache Beachtung, daß die regelmäßige Brombehandlung keinen deutlichen Einfluß auf die Anfälle gehabt hat.

Im Anschluß hieran lasse ich einige Bemerkungen über eine der *Heilbronnerschen* Patienten<sup>2)</sup> folgen, deren weitere Katamnese die damals gestellte Diagnose bestätigt hat.

**Beobachtung 19.** Am 11. V. 1913 teilt uns die Mutter des nun 23 jährig. Mädchens (Pat. stammt aus einem sehr gebildeten Milieu) schriftlich mit, daß noch immer kleine Anfälle beobachtet werden, jedoch *viel weniger als früher*. Häufig anfallsfreie Tage, dann wieder ungefähr 3—4 Anfälle an einem Tag. Wie die Mutter bemerkt zu haben glaubt, treten sie hauptsächlich nach körperlicher oder geistiger Anspannung auf. Dagegen scheint die Menstruation keinen Einfluß auf die Frequenz zu haben. Die Anfälle treten nur am Tage auf, der Schlaf ist ruhig und normal. Seit ungefähr 10 Jahren

<sup>1)</sup> In diesem Fall konnte übrigens das sehr jugendliche Alter beim Beginn der Krankheit (1 Jahr) sogleich auf eine psychisch unbeeinflussbare organische Form der Anfälle hinweisen.

<sup>2)</sup> *Heilbronner*, l. c., S. 492.

werden die Anfälle nur zu Hause beobachtet, niemals auf der Straße, ebenso wenig in Gegenwart Fremder. Die Verringerung der Frequenz ist nach und nach eingetreten. Die Kranke hat von 12.—20. Jahr abwechselnd Erlenmeyers Bromwasser und Dormial gebraucht. Seit ihrem 20. Jahr nahm sie Episan, außerdem waren ihr noch einige allgemein hygienisch-diätetische Verordnungen gegeben worden, die sie regelmäßig befolgt hat. Die Anfälle sind noch ebenso wie früher: Pat. ist während einiger Augenblicke absent, die Augen sind nach oben gerichtet, ohne daß Zuckungen beobachtet werden. Große Anfälle sind nicht mehr aufgetreten; körperlich ist Pat. sehr kräftig. Psychisch ist sie vollkommen intakt; sie reist allein, beteiligt sich ebenso wie andere Mädchen an Sport usw. Zum Schluß teilt uns die Mutter als merkwürdige, uns bisher nicht bekannte Tatsache mit: „daß das grelle Sonnenlicht, welches früher oft sehr viele Anfälle hervorrief, sie nun nicht mehr stört“.

Heilbronner glaubte seinerzeit im Hinblick auf das langjährige Auftreten dieser gehäuften Absenzen ohne irgendwelche psychische Veränderungen im Sinne der Epilepsie, die Diagnose Epilepsie nicht stellen zu können; der eine große nächtliche Anfall, der seiner Meinung nach „kaum anders denn als epileptisch“ aufzufassen war, genügte doch nicht, das ganze Krankheitsbild in diesem Sinne aufzufassen. Die Absenzen sind seitdem, obwohl nach und nach weniger frequent, ziemlich unverändert immer wieder aufgetreten. Die Krankheit besteht nun seit 18 Jahren. Der Verlauf bietet also keine Veranlassung, um die Prognose sehr ernst zu stellen. Wie in Beobachtung XVI scheinen im Gegenteil die Anfälle nach und nach zu verschwinden. Ob eine suggestive Behandlung auf den Verlauf irgendwelchen Einfluß gehabt hätte, muß dahingestellt bleiben. Jetzt ist natürlich nach so viel Jahren nichts mehr davon zu erwarten. Auf elektrische Veränderungen ist leider nicht untersucht. Daß grelles Sonnenlicht früher imstande gewesen sei, die Anfälle hervorzurufen, bringt diesen Fall in gewisse Verbindung mit der 3. Beobachtung *Friedmanns* in dessen 2. Arbeit (Tabelle No. 23). Es versteht sich von selbst, daß auch diese Eigentümlichkeit unsere Diagnose „keine Epilepsie“ nicht in Zweifel stellt. *Friedmann* bemerkt bei der Besprechung seines Falles<sup>1)</sup>, daß, „obwohl sicher ein gewisser Reiz des Lichtes dabei mitspricht“ — „die eigentümliche Art der Reaktion mit den ruckweisen Zuckungen des Kopfes und Aufwärtsdrehung der Augen, die geistige Starre dabei, d. h. die Absence an sich, kaum anders zu deuten ist denn als hysterisch“. In diesem Zusammenhange wäre auch nochmals an die eigentümliche Kombination zu erinnern, die bei dem 4. Fall von *Friedmanns* 2. Arbeit (Tabelle No. 24) bestand, bei dem ein plötzliches starkes Geräusch einen Anfall hervorrufen konnte, während zugleich ein „Dauerzustand, der zu Krämpfen disponiert“, eine spasmophile Diathese vorhanden war.

Weiter als zur negativen Diagnose: keine Epilepsie ist der Fall allerdings auch jetzt nicht geklärt, da weder durch gelungene suggestive Behandlung die Zugehörigkeit zur Hysterie, noch elektrisch die zur Spasmophilie — wenn man sich dieser Auffassung *Manns* anschließen will — gesichert ist.

<sup>1)</sup> l. c., S. 260.

**Beobachtung 20.** (Sprechstunde X. 1912.) 21 jährige Lehrerin, leidet seit circa 5 Jahren an Anfällen, welche sich ohne bekannten Anlaß bei ihr eingestellt haben, speziell hat sie sich nicht überarbeitet. Sie bezeichnet die Anfälle als Stöße im ganzen Körper; wenn sie dasteht, zucken plötzlich die Hände, oder die Hände fallen plötzlich herunter. Wenn es schlimm ist, läßt sie auch Gegenstände aus der Hand fallen. Fällt auch plötzlich einmal in die Knie. Zweimal ist sie dabei auch zu Boden gefallen. Einmal vor Jahren ist sie bewußtlos geworden, angeblich weil sie beim Anfall gegen das Bett gefallen sein soll. Auch im letzten Sommer einmal über das Bett gefallen, damals aber nicht bewußtlos geworden. Manchmal so, daß sie ganz tief in die Knie sinkt, manchmal aber nur ganz wenig. Sie fühlt nicht vorher, daß ein Anfall kommt, während desselben weiß sie stets genau, was geschieht, kann sich aber nicht dagegen wehren. Es geht von selbst vorbei und dauert immer nur eine Sekunde.

Seit 1½ Jahren Lehrerin. War früher intern auf einem Lehrerinnen-seminar, wurde dann nach Hause genommen, damit sie nicht mehr so früh aufzustehen brauche. Körperlich keine Beschwerden. Nie ernstlich krank, gelegentlich nur Kopfschmerzen. Im allgemeinen etwas nervös und oft aufgeregt. Schlafen und Essen geht gut. Sie hat immer leicht gelernt. Die Anfälle kommen jeden Tag, nur zeitweise freie Tage, aber nie länger als eine Woche hintereinander. Manchmal auch mehrere Male an einem Tage. Bisweilen nur morgens, gelegentlich auch tagsüber. Seit September 1912 eine schwerere Schulkasse, seitdem schlimmer. In den Ferien auch, aber weniger, namentlich während dieser Zeit nicht am Tage. In der Schule gelegentlich sehr müde. Körperliche Anstrengungen haben aber keinen merk-baren Einfluß auf den Zustand. Während der Menses vermehren sich die Anfälle, die Zunahme meist schon prämenstrual. Dann z. B. während des Anziehens fast fortwährend, 10 mal hintereinander. Sonst von Menses keine Beschwerde. Sie hat es auch auf der Straße, oder wenn sie im Bett liegt. Einmal nachts erschrocken und sich geängstigt, weil sie glaubte, eine Tür wäre gegangen. Sie bekam dann eine ganze Serie von solchen Zuständen, aber immer jedesmal nur einen Augenblick, nie längeres Fortdauern der Zuckungen. Sie weiß nicht, ob sie von Anfang an so viele Anfälle hatte. Sie findet das Zusammenzucken unangenehm, um so mehr, weil es ein paar-mal in der Schule geschehen ist und die Kinder es gesehen haben.

In der Familie nichts derartiges bekannt. Vier Brüder und zwei Schwestern sind gesund. Neurologisch und ophthalmoskopisch ohne Befund. Die elektrische Untersuchung ergab: N. ulnaris s. K. S. Z. bei 1,0 M.-A. A. S. Z. bei 2,2 M.-A., A. O. Z. bei 1,4 M.-A., K. S. T. bei 3,2 M.-A. Bei 5 M.-A. noch keine Spur von K. O. Z. weder am N. ulnaris, noch am N. medianus.

Nach der Beschreibung verliefen die Anfälle von Beobach-tung 20 immer ohne die geringste Bewußtseinsstörung; am meisten erinnern sie an die „sécousses“ von *Féré*<sup>1)</sup>, wie sie auch

<sup>1)</sup> Daß diese unzweifelhaft bei echter Epilepsie vorkommen, konnte kürzlich bei einem 5 jährigen Jungen konstatiert werden, der wegen ziemlich zahlreicher großer epileptischer Anfälle verbunden mit ausgesprochener Demenz in die Klinik aufgenommen wurde. Während der klinischen Behand-lung haben wir wiederholt Stöße durch den ganzen Körper beobachtet, bei denen sicher keine Bewußtlosigkeit bestand: sichtlich erschrak das Kind und fing an zu weinen. Bei diesen Stößen, die sich fast täglich in Anfällen von 10—30 Minuten langer Dauer wiederholten, verwundete Pat. sich häufig. Ab und zu traten sie als Beginn eines großen Anfalls auf: zunächst Stöße von zirka 10 Minuten Dauer, Pat. liegt dann kurze Zeit still, schreit plötzlich auf, während durch den ganzen Körper ein tonischer Krampf geht, sofort von Stößen gefolgt. Cyanose, Schaum vor dem Mund, darnach blaß; Kopf und Augen nach links gerichtet, während des Anfalls die meisten Zuckungen im linken Arm und Bein. Der Anfall geht in tiefen Schlaf über, während dessen unrein. Herdsymptome sind niemals konstatiert; ophthalmoskopisch nichts von Bedeutung. Elektrisch keine erhöhte Erregbarkeit.

Auch die Anfälle in Beobachtung 18 erinnern an die *sécousses*.

in dem Fall von *Heilbronner* (Tabelle No. 17) 10 Jahre lang bestanden haben sollen, ohne daß eine psychische Veränderung festgestellt werden konnte.

Die Uebereinstimmung beider Fälle ist weitgehend. Auch hier seit langer Zeit Zuckungen, seit zirka 5 Jahren fast täglich, die den psychischen Zustand nicht im geringsten zu beeinflussen scheinen. In beiden Fällen steigt die Frequenz, wenn die Kranken sich aus dem einen oder anderen Grund aufregen. Auch die Menstruation scheint bei beiden eine Zunahme der Anfälle zu veranlassen. Ich glaube also auch in diesem Fall die Diagnose Epilepsie fallen lassen zu können, ohne jedoch eine positive Diagnose stellen zu können.

Ich schließe dieser eigenen Kasuistik eine tabellarische Uebersicht der hier einschlägigen Fälle der Literatur an.

Die Auswahl der aufgenommenen Fälle ist in der Weise getroffen, daß alle Mitteilungen, die Epilepsie oder symptomatische Zustände auf dem Boden grob organischer Veränderungen betrafen, unberücksichtigt blieben; aufgenommen sind also ausschließlich diejenigen, die man als „gutartige gehäuften kleine Anfälle“ bezeichnen könnte. In der Anordnung der Tabellen versuchte ich durch vollinhaltliche Wiedergabe der einschlägigen Angaben, den Hauptwert, im Gegensatz zu der Mehrzahl der bisherigen Mitteilungen, *nicht* auf die Symptomatologie des Einzelanfalls, sondern auf den Verlauf, und vor allem auf den Einfluß im weitesten Sinne suggestiv wirkender Umstände auf den Verlauf zu legen; eine planmäßige suggestive Beeinflussung ist leider nur in der Minderzahl der Fälle versucht, so daß, wenn alle einschlägigen Angaben darüber fehlen, der Auszug sich auf die Wiedergabe des Verlaufs schlechthin beschränkt, wenn auch die entsprechenden Angaben der Platzersparnis wegen doch unter der Rubrik „Einfl. psych. Mom. a. d. Verlauf“ untergebracht worden sind.

(Hier folgen die Tabellen von S. 218–231.)

An der Hand des in den Tabellen zusammengestellten Materials und eigener Beobachtungen soll nun versucht werden, differentialdiagnostische Anhaltspunkte zu bekommen zwischen der gutartigen Form der gehäuften kleinen Anfälle d. h. derjenigen, welche erstens ohne deletären Einfluß auf den psychischen Zustand bleibt und zweitens erfahrungsgemäß auch nach jahrelangem Bestehen noch eventuell spontan ausheilt einerseits, und der genuine Epilepsie anderseits<sup>1)</sup>.

1. Was die *Häufigkeit* betrifft, kann zwar die genuine Epilepsie in der Form von jahrelang täglich in großer Zahl sich wiederholenden *ausschließlich* kleinen Anfällen auftreten, doch sind diese Fälle meines Wissens seltene Ausnahmen (s. Beobachtung 18).

<sup>1)</sup> Auf die Differentialdiagnose gegenüber den Folgeerscheinungen grob organischer Veränderungen soll hier nicht eingegangen werden; meist wird hier ja der Nachweis intervallärer Erscheinungen die Entscheidung ermöglichen, auch dann, wenn der Anfall selbst keinen lokalen Charakter hat (cf. die Beobachtung *Vogt*, l. c., S. 142).

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
1	<i>C. Westphal</i> , Arch. f. Psych. Bd. VII. S. 631—635. 1877	m. 30 J.	6 J.	Plötzlich schließen sich die Augen, kann sie nicht offen halten. Oeffnet er sie momentan, so hat er einen hellen Schein, kann aber nichts erkennen. Verliert dabei ganz die Macht über seine Glieder und seine Sprache, muß sich setzen oder anlehnen. Kein Schwindelgefühl, nicht bewußtlos, hört und versteht alles, kann aber nicht antworten, denkt dabei überhaupt nichts. Objektiv der Eindruck eines Schlafenden. Der Kopf sinkt auf die Brust herab. Zuweilen leicht zuckende Bewegungen im Gesicht, besonders des Unterkiefers. Dauer ein paar Minuten. Gehen zuweilen in ein wirkliches Einschlafen über. Außerdem öfter von solchem wirklichen Einschlafen primär befallen beim Gehen auf der Straße	Jeder Tag in großer Zahl. Im Anfang nicht so frequent wie später	—
2	<i>Gélineau</i> , Gaz. des hôp. 79 und 80 1880	m. 36 J.	2 J.	Plötzlich eine Schwäche in seinen Beinen, die unter ihm einknickten. Später: Plötzlich in seinen Bewegungen gehemmt, der Kopf sinkt herab, die Lider senken sich, die Hände lassen die Gabel etc. fallen; der Satz, den er mit lauter Stimme begonnen, wird nur mit Mühe beendet unter Stammeln und mit leiser Stimme, er schläft. Hört die Leute sprechen, kann aber nicht antworten. Dauer 1—5 Min. Nur mit Rütteln etc. zu wecken. Nachher normal. Vorher „ein Wirbel“ im Kopfe. Im Anfall etwas herabgesetzte Pulsfrequenz. Pupillen etwas erweitert	Zuletzt 100-200 in einem Tage.	—
3	<i>Cormac</i> , Lancet. II. S. 565. 1899	w. 23 J.	5 J.	„In jeder Hinsicht einem natürlichen Schlaf gleich.“ Keine Vorboten. Keine Nachwehen. Dauer 3—10 Min. War nicht imstande, den Anfall durch eine starke Willensanstrengung zu kupieren. Immer leicht zu erwecken	12—14 täglich	—
4	<i>Loewenfeld</i> , Münch. med. Woch. No. 25. 1902	m. 14½ J.	5 J.	1. Plötzlich bei Tage auftretende Anfälle „völlig von der Art des normalen leichten Nachtschlafes“. Dauer wenige Sekunden, höchstens ein paar Minuten. Immer leicht zu erwecken. Nach dem Erwachen wieder ganz normal, wußte z. B. beim Lesen fast immer sogleich, an welcher Stelle er stehen geblieben war. 2. Unabhängig davon plötzlich eintretende motorische Hemmungszustände, die mit Schwäche und Einknicken der Beine einhergingen, oder in denen es sich um eine vorübergehende Unfähigkeit zur Stellungsveränderung handelte	1. Sehr häufig, mitunter alle 5 bis 10 Min. 2. weniger frequent	—

Einfluß psychischer Momente			Spasmodische Erscheinungen	Andere nervöse Erscheinungen	Heredität	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
Auf den Anfang	Während des Verlaufs	Bei der Behandlung					
Anfang direkt im Anschluß einer heftigen Erregung, in der er außerdem noch Schnaps getrunken hatte	Die Anfälle kommen besonders, wenn er ruhig dasitzt, auch das Einschlafen auf der Straße gewöhnlich dann, wenn er planlos geht. Erregungen, auch geringerer Art, sollen sehr häufig Anfälle hervorrufen. In der Klinik offenbar aus diesem Grund Anfälle beobachtet, an einem bestimmten Ort, in einer gewissen Situation, z. B. wenn er aus dem Zimmer des Oberwärters irgend etwas zu holen hat	Kurz nach dem Anfang klinische Brombehandlung ohne Erfolg	?	Intelligenz gut. Sein Verhalten ruhig und verständig; nur etwas leicht erregbar. Kein Potus. Immer gesund gewesen	Mutter hat ähnliche Anfälle seit Jahren. Sie verliert dabei nicht so wie er die Herrschaft über die Glieder; die Hand bleibt z. B. einfach in derselben Position, während ihm eine solche beizubehalten nicht möglich sein würde	Eigentümlich mit Einschlafen verbundene Anfälle	—
—	Von Anfang an kamen die Anfälle direkt im Anschluß an Gemütsbewegungen, namentlich wenn diese freudiger Art waren	Bromkali, hydrotherapie, Elektrizität, Kauterisation ohne Erfolg	?	Intelligenz normal	Vater nervös	Narkolepsie	Die betreffenden Notizen habe ich der Arbeit <i>Loewenfelds</i> entnommen. Münch. med. Woch. 1902 No. 25
Anfang unmittelbar im Anschluß an eine Operation	Die Anfälle kommen in jeder Situation. 9 Monate, nachdem sie in Behandlg. gekommen war, weniger frequent: 1 pro Tag, gelegentlich 1—3 Tage frei.	Phosphor-eisen, Sulf. Chinini, Galvanisation d. Kopfes, allgemein diätetische Behandlung usw.	?	Keine Stigmata f. Epilepsie oder Hysterie. Im Anfang etwas schlaff und schläfrig. Nach der Besserung in ihrem ganzen Benehmen viel kräftiger	—	Narkolepsie	—
—	Zwei Monate später nach vielen Erregungen wieder häufiger, bald darauf wieder besser						
—	1. In jeder Situation, beim ruhigen Verhalten am häufigsten. 2. Das Lachen war das Hauptauslösungsmoment motorischer Hemmung. Selten auch unabhängig von gemüthlichen Erregungen. Diese motorische Hemmung währt nur so lange, als das Lachen dauert	Aufgenommen. Besserung (Hydrotherapie, Galvanisation des Kopfes, hypnotische Suggestivtherapie	?	Facialis r. < l. Intelligenz gut	Erblich belastet von der Seite des Vaters	Narkolepsie	—

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
5	Güleke, Münch. med. Woch. No. 39. 1902	w. 48 J.	?	1. Plötzlich werden ihr die Beine schwach, muß sich hinsetzen, und zwar verliert sie die Kraft gewöhnlich in einem Bein, entweder rechts oder links. 2. Schläft auch sehr häufig im Laufe des Tages ein, hat gewöhnlich noch Zeit, sich irgendwo zu setzen. Hört, was um sie her vorgeht, kann aber nicht sprechen.	Sehr häufig	—
6	Friedmann, <sup>1)</sup> Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. Beobachtung 1. 1906	m. 44 J.	1½ J.	Plötzlich fühlt er sich weniger fest auf d. Beinen, kann nur langsam weitergehen, sprechen kann er nur mühsam. Kein Schwindel. Bewußtsein bleibt ganz frei, nur ein beklommenes Gefühl. Dauer ½—¾ Min. Hinterher 2—6 Min. ein Gefühl der Schwäche im ganzen Körper	5—6 mal inner- halb v. 2 Wochen, bisweilen eine Pause von 1—2 Monaten; bis- weilen häufiger	—
7	Idem. Beobachtung 2	w. 30 J.	± 2½ J.	Bleibt plötzlich stehen. Sieht die Umgebung starr an, antwortet nicht. Gesicht wird zunächst blaß, dann rot. Nie Wanken oder Umsinken dabei. Dauer ½—2 Min. Auch nachts, und zwar unter Erwachen. Einmal ein Anfall, welcher ½ Stunde dauerte. Immer gute Erinnerung nachher	2—3 an einem Tage. Pausieren öfter, jedoch selten länger als eine Woche	—
8	Idem. Beobachtung 3	w. 18 J.	10 J.	Anfälle, wobei sie ein Aufsteigen nach dem Kopfe spürt und etwa ½ Minute nicht sprechen und ihre Gedanken nicht zusammenbringen kann, dabei bei deutlichem Bewußtsein. Kein Schwindel, bleibt aber unbewegt mit starrem Ausdruck. Auch nachts Anfälle: erwacht dann mit einem Gefühl der Uebelkeit und einer Fremdartigkeit, welche sie nicht näher beschreiben kann	Früher relativ selten, später immer häufiger, d. h. zurzeit etwa 3 mal täg- lich. Vor kur- zem 3 mal in einer Nacht	—
9	Idem. Beobachtung 4	m. 29 J.	2½ J.	Kurze Anfälle, bei denen er nicht denken und nicht sprechen kann. Dauer etwa 1 Minute. Die Besinnung ist erhalten, dagegen ist der Atem angehalten, und der Pat. fühlt sich etwas beklommen. Die Augen blicken starr, die Lider sind gesenkt, soviel er weiß	Anfangs jede Woche mehrere Male. Seit 1¼ Jahren häufiger, 3—4 mal des Tages	—

<sup>1)</sup> Die sechs analogen Beobachtungen bei jugendlichen Erwachsenen, die er nur summarisch erwähnt, sind hier nicht weiter berücksichtigt.



Einfluß psychischer Momente			Spasmophile Erscheinungen	Andere nervöse Er- scheinungen	Heredität	Vom Autor an- genommene Diagnose	Be- merkungen
auf den Anfang	während des Verlaufs	bei der Behandlung					
—	Die Anfälle motori- scher Hemmung treten besonders leicht beim Lachen auf	—	?	—	—	Narkolepsie Neurasthenie Aetiologie Mißbrauch Kaffee	—
—	Unsicher (nur Anfälle, wenn er auf der Straße geht oder beim Essen ist)	—	?	—	—	Narkolepsie Später nervöse Absenzen	—
—	—	(In den 6 Woch. ihres Aufenthalts in der Klinik für eine gynäkologische Behandlung hatte sie 14 Anfälle)	?	Seit der frühen Kind- heit Lach- krämpfe meist nachts beim Erwachen, aber auch unter Tags, meist ohne Grund. Dauer 1 Min.	—	Narkolepsie, später nervöse Absenzen	—
—	(Die Absenzen kamen und gingen mit den Phasen ihrer allge- meinen Nervosität, welche seit einer lan- gen Reihe von Jahren bald einige Monate sich verstärkte, bald ebenso lange in den Hintergrund trat)	(Während der in- zwischen ein- getretenen von ihr er- sehnten Gra- vidität und der zugleich eingeleiteten Roncegno- Wasserkur wurden die Anfälle seltener, hörten innerhalb 4 Monaten auf, wie auch die sonstige Nervosität so ziemlich verschwand)	?	Von jeher nervös und ängstlich, vielfach neur- algiforme Schmerzen; neuerdings einer vor- wiegend sen- siblen Herz- neurose	Vater stark nervös, leidet an Hemi- kranie. Eine Schwester hatte hyste- rische ganz den Epilepsia procursiva ähnliche Anfälle	Sekundäre symptoma- tische Nar- kolepsie. Später nervöse Absenzen	—
—	—	—	?	Vor 5 Jahren nervös. Kopf- schmerzen. Die geschäft- liche Tätig- keit strengt ihn ziemlich stark an, und er regt sich vielfach da- bei auf	—	Sekundäre symptoma- tische Nar- kolepsie, später ner- vöse Ab- senzen	Er wird sehr durch die An- fälle geäng- stigt, spricht aber gar nicht davon, hat es nicht einmal seiner Frau anvertraut.

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
10	Idem. Beobachtung 5	m. 20 J.	2 J.	Er wurde ganz still, die Augen unbewegt, ließ auch öfter den Kopf herabsinken. Dabei sonst vollkommen ruhig; unterbrach jede Aktion, in welcher er begriffen war. Denken und sprechen konnte er nicht in diesem Zustande. Dauer 3—4 Min.; dann wieder normal, wußte auch, was passiert war. Es gelang ihm häufig, den Ausbruch des Anfalls zu verhüten, wenn er sofort beim Herannahen desselben etwas Bestimmtes vornahm	Zunächst 3—4 mal in der Woche, später seltener, etwa 1 mal in der Woche	—
11	Idem. Beobachtung 6	w. 4 J.	7 J.	Wird plötzlich still, schaut mit den Augen starr nach oben, meist geht sie gleich anfangs 1—2 Schritt nach rückwärts; antwortet nichts, blinzelt wohl ein wenig mit den Augen. Dauer $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Min. Dann wieder ganz normal. Weiß, daß sie einen Anfall gehabt hat, auch was unterdessen geschehen ist	Anfangs vereinzelt, später immer häufiger, jetzt täglich viele Dutzend Male.	—
12	Idem. Beobachtung 7. weiter verfolgt: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. IX. Beob. 2.	w. $6\frac{1}{4}$ J.	$\pm$ $\frac{5}{5}$ J.	Spürt vorher das Herankommen, ruft nach der Mutter; sinkt dann etwas in den Beinen ein, greift auch öfter einmal in die Luft, sonst bleibt sie unbewegt stehen oder sitzen, starrt mit den Augen nach aufwärts, kann nicht sprechen oder denken. Dauer 10—30 Sek., dann wieder normal. Weiß stets, daß der Anfall da war. Manchmal auch nachts unter vorherigem Erwachen. Dabei einmal die Pupillen lichtstarr und halb erweitert	Im Anfang 2-10 pro Tag. Nach Erregungen bis zu 12 pro Tag	—
13	Idem. Beobachtung 8	m. 5 J.	8—9 J.	Dauern $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute, treten mitten in jeder Beschäftigung auf. Augen dabei starr nach oben gerichtet, unterbricht etwaiges Sprechen, aber nicht Essen oder Singen, auch fällt er nie. Weiß hinterher stets davon. Einmal ein Anfall von förmlicher Schlafsucht von stundenlanger Dauer. Nach dem Erwachen Erbrechen und am nächsten Tage unzählige Anfälle. Am übernächsten Tage kam die Schlafsucht nochmals vor	Anfangsseltener später immer häufiger, 10-20, bis zu 100 an einem Tage.	—

Einfluß psychischer Momente			Spasmophile Erscheinungen	Andere nervöse Erscheinungen	Heredität	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
auf den Anfang	während des Verlaufs	bei der Behandlung					
—	Er bekam die Anfälle jeweils nach irgendeiner Aurfegung	Eine Erholungskur hatte Erfolg, die Anfälle wurden von da ab seltener und blieben dann ganz weg. Ins Geschäft zurückgekehrt bald wieder aufgereggt, schlaff und müde. Er hat einen recht aufgeregten Chef, der ihn vielfach irritiert. Eine neue Ruhekur hat anscheinend wieder Nutzen gehabt	?	Häufig Kopfschmerzen	—	Sekundäre symptomatische Narkolepsie. Später nervöse Absencen	—
Anfang gleich nach einer Operation von adenoiden Vegetationen, wobei sie sich sehr erregt hatte	In der Sprechstunde häufig Anfälle, 3—4 hintereinander, namentlich bei ihrem ersten Besuche, als sie wegen leichter Pleuritis 14 Tage zu Bett lag, hörten sie ganz auf. Gleich danach kehrten sie wieder. Wenn sie in der Schule an die Tafel gerufen wurde, meist einige Anfälle hintereinander	—	?	Etwa zu Ende ihres ersten Jahr. mehrere Wochen lang „Gichtern“. Geistig normal, doch etwas schwerfällig, nicht gerade intelligent	—	Narkolepsie Später nervöse Absencen	—
1. Per 2 Tage nach einer heftigen Erregung (Operation) 2. u. 3. Per. ohne besonderen Anlaß angefangen	Kleine Erregungen geben oft Zunahme der Frequenz. In der Sprechstunde bald ein Anfall. 3 Perioden. Dauer: 1. Per. 5 Mon. 2. Per. 9 Mon. 3. Per. 3—4 Woch. Dauer freies Intervall: 1. mal 10 Mon. 2. mal 7 Mon. Jetzt 1½ Jahr frei	Med. Beh. (auch Brom) ohne Erfolg. Die Anfälle der 2. u. 3. Per. während eines Gebirgsaufenthaltes vollständig verschwunden	?	Nicht nervös. Vorübergehend unruhiger Schlaf. Großer Lerneifer. Hat sich geistig besonders gut entwickelt	Vaters Bruder epileptisch. Mehrfach Psychosen in der Familie des Vaters. Großvater Diabetes, Neuritiden	Narkolepsie Später nervöse Absencen	Verwöhnt. Die Anfälle erschreckten die bereits erfahrenen Eltern ungemein.
Vor Beginn der Anfälle heftig erschrocken	Gleich in der Sprechstunde ein paar kurze Anfälle. ½ Jahr nach dem Beginn Scharlach mit Nephritis. Solange er zu Bett lag, keine Anfälle. Wenig Wochen nach dem Aufstehen Rezidiv	Spulwürmer auf Santo-nine entleert ohne Erfolg: Bromsalze, Sitzbäder, Arsenik, Lebertran, alles ohne	?	In seinen 3 ersten Lebensjahren häufig „Gichtern“, namentlich bei jeder Kinderkrankheit. Im Anfang dieser Krankheit nachts einige Male Schlafwandeln. Ungemein lebhaft, erregbar. Sehrschreckhaft. Anlagenrecht tüchtig	Mutter stark nervös. Eine Tochter der Mutterschwester soll ganz ähnliche Anfälle haben	Narkolepsie, später nervöse Absencen	—
Wirkung. Wachsuggestion damit nichts	7 Jahre nach dem Anfang mittels Wachsuggestion ½ Jahr lang behandelt. Auch damit nichts erzielt. Seit ½ Jahr spontan gebessert, fast geheilt						

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
14	Idem. Beobachtung 9	m. 8 J.	± 4 J.	Kurze Absenzen, die Augen starr aufwärts gerichtet, spricht nicht oder wiederholt auch wohl mechanisch das letztgesprochene Wort. Wußte nachher davon. Zum Teil ließ er den Urin dabei unter sich gehen. Dauer ½—2 Minuten. 4 Jahre nach dem Anfang 3 starke epileptische Anfälle in Intervallen einiger Wochen	Täglich mehrmals. Später 3—4 mal pro Tag	—
15	Heilbronner <sup>1)</sup> , Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. Beobachtung 2. 1906	m. 3¼ J.	1½ J.	Ruft die Mutter, sieht schlecht aus, macht „ein ganz schreckliches Gesicht“, spricht unverständlich; fällt nie. Keine Zuckungen; neuerdings Anfälle mit Urinverlust; sagt dabei, er müsse urinieren, könne es nicht mehr halten; strampelt mit den Beinen. Dauer nicht ganz sicher: „es wird wohl nur ganz kurz sein“. Nach dem Anfall meistens ganz normal, zuweilen auch müde. Kommt bisweilen die Treppe herauf gelaufen um den Anfall anzukündigen	Im Anfang 2 Anfälle bald hinter einander. Dann Pause von mehreren Monaten; seitdem in Intervallen von 1—3 Wochen, manchmal nur 1 mal am Tage, öfter bis zu 6 Anfall.	—
16	Idem. Beobachtung 3	w. in der Jugend	Die Krankheit hat jahrelang gedauert	Ganz kurzdauernde Absenzen in jeder Situation. Mitten im Gespräch, bei einer Handarbeit unbeweglich, hört auf zu sprechen oder zu arbeiten, um nach wenigen Sekunden fortzufahren. Im Anfall rasches, kleinschlägiges Zwinkern der Augenlider	Sehr frequent	—
17	Idem. Beobachtung 4	w. 14 J.	10 J.	Vom 14.—19. Jahr wiederholt Anfälle, wobei sie plötzlich glatt hinfiel, merkte, daß sie gefallen war, erst wenn sie lag. Weiter einfache Stöße im Körper, die auch früher neben den anderen Anfällen bestanden, jetzt allein übriggeblieben sind. Sie fährt plötzlich zusammen, „manchmal bis zum völligen Aufspringen“, Früher einmal ein Brett mit Kaffeegeschirr dabei fallen gelassen, trotzdem sie nicht bewußtlos wird. Jetzt geschieht es höchstens ausnahmsweise einmal, daß ihr die Nadel aus der Hand gleitet, die sie aber sofort wieder aufnimmt; sie hat sich auch nie gestochen	Die Anfälle, in denen sie zu Boden fiel, nicht frequent, aber doch bisweilen 3 mal hintereinander, wenn sie in die frische Luft kam. Die Stöße meist einige Male, manchmal aber bis zu 50 an einem Tage	—

<sup>1)</sup> Von den Fällen 1, 5, 6, 7 und 9 habe ich die später bekommenen Nachrichten über den Verlauf oben im Text aufgenommen; Fall 8 ist, als zweifellos der Epilepsie zugehörig, nicht weiter berücksichtigt.

Einfluß psychischer Momente			Spasmophile Erscheinungen	Andere nervöse Erscheinungen	Heredität	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
auf den Anfang	während des Verlaufs	bei der Behandlung					
Nachts heftig erschrocken. Wenige Tage später Anfang der Krankheit	4 Monate nach dem Anfang Unfall: Fraktur. Während der Bett-ruhe verringerte sich die Zahl beträchtlich. 2 Jahre nach dem Anfang heftige Erregung.	Kein Bromsalz gehabt	?	Eigensinnig. Im Lernen nicht besonders, doch immerhin leidlich	Mutter hysterisch. Mutterschwester psychopathisch	Epilepsie? Später: spasmophil. Zustand?	—
Gleich darauf typische hysterische Chorea magna, in langdauernden Anfällen während 14 Tage. Kleine Anfälle dabei verschwunden. Nach der Heilung kehren dieselben wieder zurück. Sind aber verschwunden seit den drei großen epileptischen Anfällen. Jetzt seit 1½ Jahren ganz frei							
Ohne nachweisliche Ursache angefangen	—	Mehrmonatliche von anderer Seite verordnete Bromkur ohne jeden Erfolg	?	1½ Jahre alt schwer erkrankt mit Fieber, Zuckungen angeblich einer Hand.	Vater leidet an Zwangsvorstellungen. Mutter nervös	Hysterie	Ist das einzige Kind. Wenn er an einem Tage mehrere Anfälle gehabt hat, ergeht ersichabends in Betrachtungen darüber.
—	—	Die Anfälle haben allen möglichen Kuren getrotzt, auch durch die klinische Behandlung kaum wesentlich beeinflusst	?	Keine Anhaltspunkte für Hysterie	—	Keine Epilepsie	—
—	In der Poliklinik kein Anfall. Wenn sie sich aufgeregt hat oder viel zu tun hat, eine Stunde lang fast unaufhörlich Stöße, ohne sie im übrigen in der Arbeit zu hindern	Alle frühere Therapie nutzlos. Die Behandlung, auch der Versuch mit allerdings kleinen Bromdosen ohne entscheidenden Einfluß, namentlich menstrual wieder sehr viele Anfälle	?	Zweifellos nicht dement, keine Stigmata, auch der psychische Habitus nicht hysterisch. Bezeichnet sich selbst als „nervös“, ohne bestimmte Beschwerden zu äußern	—	Keine Epilepsie. Tic-artiger Zustand. sécousses	—

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
18	H. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. S. 141. 1910	m. 7 J.	6 Mon.	Absencen	?	—
19 u. 20	L. Mann, Ztschr. f. med. Elektrologie. Bd. XIII. S. 82. 1911	m. 4 J. m. 8 J.	? ? ?	Wenige Sekunden bis zu einer Min. dauernde Trübung des Bewußtseins, verbunden mit leichten krampfhaften Erscheinungen, Drehen des Kopfes usw. Zeitweise bei dem einen Fall in Form eines kurzen krankhaften Lachens. In dem anderen Fall unmittelbar nach dem Unfall unsicher, taumelt wie ein Schlaftrunkener. Einmal im Anfall eine ganz kurzdauernde Pupillenstarre mit Erweiterung der Pupille	An manchen Tagen alle Viertelstunden und öfter, zu manchen Zeiten auch wieder seltener	—
21	Zappert, Med. Klinik. No. 6 Beobachtung 10. 1912	w. ± 2½ J.	3½ J.	Vor 3½ Jahren zahlreiche Anfälle von plötzlichem Starrsehen, Schwindel etc., „die nach der Beschreibung nicht den Charakter der Hysterie besitzen“.	Zahlreich	?
22	Friedmann, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. IX. Beobachtung 1 1912	w. 5¾ J.	4 J.	Das stets schwatzende oder spielende Kind verstummt plötzlich, bleibt passiv sitzen oder stehen, starrt mit den Augen unbeweglich oder unter kleinen vertikalen langsamen Nystagmusbewegungen und einigen Lidschlägen an die Decke. Dauer 10—20 Sek.; wußte immer von den Anfällen, hatte dabei keinerlei Beschwerden, merkte ihr Kommen erst unmittelbar vorher. Keine nächtlichen Anfälle	Sogleich 20—30 pro Tag	—
23	Idem. Beobachtung 3	m. 8¾ J.	1½ J.	Eine plötzliche Starre. Starrt mit aufwärts gewandten Augen unbewegt stehend in das Licht, schließt dabei halb die Lider, wirft zugleich einige Male ruckweise den Kopf nach rück- und vorwärts. Dauer 10—20 Sekunden, dann wieder normal. Wußte immer, was vorgefallen war. Im Anfall scheinen die Pupillen nicht starr zu sein. Außerdem 2 mal eigentümliche 1stündige Schlafanfälle, einmal bald nach Beginn der Krankheit, das zweite Mal etwa ein Jahr später. Mitten im Spiele sank er wie in Ohnmacht und blieb ruhig liegen. Keine Nachwehen, kein Kopfschmerz. Amnesie	Durchschnittlich 5—6 mal täglich, die meisten davon morgens	—



Einfluß psychischer Momente			Spasmophile Erscheinungen	Andere nervöse Erscheinungen	Heredität	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
auf den Anfang	während des Verlaufs	bei der Behandlung					
—	Während der wiederholten Untersuchung kein Anfall beobachtet	Isolierungstherapie. Nach drei Wochen Heilung. Nach 6 Mon. noch kein Rezidiv	?	Schon seit Jahren merkwürdiges Benehmen, Sonderbarkeiten usw.. manchmal aber ganz nett und vernünftig	—	Epilepsie sehr unwahrscheinlich	—
Anfang nach einem psychischen Trauma	—	Große Bromdosen, antihysterische Therapie (Isolierung usw.) ohne Erfolg. Heilung in dem einen Fall mit Thyreoidin-Behandlung. Auch im 2. Fall soll Heilung aufgetreten sein, später hat sich ein vollständiger Verlust der Sprache eingestellt, bei Erhalt. Intelligenz. Aetiologie?	Ausgesprochene Steigerung der elektrischen, insbesondere galvanischen Erregbarkeit. Im 2. Fall aber bisweilen weniger deutlich, ja sogar ganz verschwunden	Intelligent. Auch körperlich gut entwickelt	—	Narkolepsie	Vielleicht hat es die Reihenfolge: erst Brom, dann antihysterische Behandlung verursacht, daß diese letztere keinen Erfolg gehabt hat
—	—	Trotz Brom Weiterbestehen der Anf. durch 1 Jahr. Seither in 2 Jahren, nach anfänglich Seltenerwerden keine derartigen Anfälle mehr	?	Nächtliche Schreckzustände. Mit 6 Jahren geistig wenig geweckt. Bleibt im Lernen zurück	—	Vielleicht Narkolepsie?	—
Furcht vor dem Lehrer war wahrscheinlich die direkte Veranlassung der Krankheit	In der Sprechstunde wurden Anfälle beobachtet, allerdings erst lange nachdem das Kind in Behandlung war. 1 Jahr nach dem Anfang, 2 Mon. aufs Land: die Zahl verringerte sich dann sehr rasch, zeitweise hörte sie ganz auf. Zurück in der Stadt wieder 6 bis 10 pro Tag. 1 Jahr später wieder aufs Land. Anfälle verschwanden gänzlich. Zurück in der Stadt wieder meistens ein paar Anfälle pro Tag. ½ Jahr später freies Intervall. 1 Jahr später Rezidiv 10 bis 20 am Tage. Unter indifferenten Behandlung verschwand das Leiden wieder nach 5 bis 6 Monaten. Jetzt ein paar Monate gar keine Anfälle mehr	—	?	Ungemein lebhaft und beweglich. Geistig recht geweckt. Wurde mit der Zeit ruhiger und gehaltener. Im ganzen brav u. nett	Vater etwas ängstlich und pedantisch. Mutter Lungen-spitzenkatarrh	Nervöse Absencen	—
—	Die Anfälle traten jedesmal auf, wenn das Kind aufwärts in die Sonne schaute. Stets kamen früh morgens beim Betreten der Straße ein paar Anfälle, bei Tage aber nur, wenn er das Lichtexperiment macht	Allerlei suggestive Einwirkungen versucht und zu gleichem Zwecke Elektrisierungen wochenlang ausgeführt, außerdem Brom in genügender Dosis verabreicht: alles ohne jeden Erfolg	?	Ein Jahr vor dem Anfang der Krankheit einige Anfälle von Pavor nocturnus. Von mittlerer Begabung, im übrigen stets etwas ängstlich und aufgeregt	—	Nervöse Absencen; „kaum anders zu deuten denn als hysterisch“	—

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
24	Idem, Beobachtung 4	m. 5 J.	7 J.	Hält plötzlich zu Hause oder unterwegs in seiner Tätigkeit inne; beugt und dreht seinen Körper nach einer Seite, zittert oft, aber nicht immer am ganzen Körper. Die Augen stehen in dem ärztlich beobachteten Anfall gerade, nicht nach oben, Pupillen etwas über mittelweit, reagieren offenbar nur unvollkommen auf Licht. Dauer 1—2 Minuten. Weiß, daß der Anfall da war, spürt während desselben nur ein Brausen im Kopfe. Nachts meist 2—3 Anfälle: erwacht, ruft die Mutter und dann kommt's	Ein Dutzend od. etwas mehr Anfälle täglich	—
25	Klieneberger, Berl. klin. Woch. 1913. No. 6	m. 19 J.	$\pm$ 1 J.	4 verschiedene Arten: 1. zuweilen sieht es aus, als ob er plötzlich in einer Bewegung langsamer wird, um sie nach kurzer Zeit wieder in schnellerem Tempo fortzusetzen; 2. hält plötzlich mitten in einer Bewegung inne, verharrt mehrere Sekunden regungslos in derselben und fährt dann fort, als ob nichts geschehen sei; 3. wiederholt plötzlich nach kurzem Stocken die zuletzt ausgeführte Bewegung, ohne daß es zu einem Fortschreiten in der Bewegung kommt; 4. verharrt plötzlich in einer Bewegung und macht mit den Fingern leicht delirante Bewegungen. Keine eigentliche Bewußtseinstörung, nur eine Bewegungshemmung. Weiß im Anfall, was um ihn vorgeht, merkt auch stets, daß der Anfall da war. Er hat aber im Anfall ganz andere Gedanken, kann nur schwer denken, es sei ihm schwindlig. Nie gefallen, nie Zungenbiß. Keine Veränderung der Farbe. Einige Male eine nicht ganz unzweideutige geringe Inkontinenz im Anfall. Zuweilen Zwickern der Augenlider. Pupillen nur bisweilen etwas weiter. Lichtreaktion +. Schmerzreize im Anfall wurden ebenso gut gefühlt wie sonst. Dauer einige Sekunden. Nachts keine Anfälle	Täglich bis zu 100 und mehr. Im Anfang weniger frequent, wie später	—
26	Bonhoeffer, später von Stöcker in extenso mitgeteilt und weiter verfolgt. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XVIII, Beob. 1. 1913	m. 8½ J.	3 J.	Er bleibt im Gehen plötzlich stehen oder geht auch ein paar Schritte langsam weiter. Gelegentlich kommt's vor, daß er etwas, was er in der Hand hält, fallen läßt; fällt nie um. Bisweilen knickt er in den Knien ein. Selten auch etwas inkontinent, wenn die Blase gerade voll war. Die Bulbi gehen etwas nach oben, ein kurzes Flimmern in den Lidern; das Gesicht eine Nuance blässer; spürt nichts vorher; während des Anfalls soll das Bewußtsein vorhanden sein, er wisse, was er mache, weiß auch immer, daß der Anfall da war. Dauer wenige Sekunden; später wird die Dauer etwas länger, es treten außerdem gröbere Reizerscheinungen dazu: Wackeln des Kopfes, Zucken der Augen, steifes Ausstrecken der Arme und Finger, Zucken in den Beinen, schließlich Versagen der Körperhaltung und Hinstürzen	20—30 u. mehr am Tage	—



Einfluß psychischer Momente			Spasmophile Erscheinungen	Andere nervöse Erscheinungen	Heredität	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
auf den Anfang	während des Verlaufs	bei der Behandlung					
Die Krankheit wird von den Eltern unterschieden auf einen heftigen Schreck zurückgeführt. Nach dem Schreck blieb er 3 bis 4 Wochen ganz verstört und ängstlich. Darauf folgten sogleich die Anfälle	Die Anfälle dauerten zunächst nur 3 Wochen, kamen aber jedes Jahr im gleichen Monat des Frühjahres wieder, um nach derselben kurzen Anfallsperiode bis zum nächsten Jahre zu verschwinden. Die Anfälle kommen spontan, sie werden aber auch durch stärkere Geräusche, lautes Reden, plötzlichen Lärm gewöhnlich hervorgerufen. Gleich in der Sprechstunde ein Anfall	Die bisherige Behandlung ohne Erfolg	Gesteigerte elektrische Erregbarkeit	Normale Entwickl., niemals Gichter. Wohlgenährt, munter u. frisch. Geistig geweckt u. natürlich. Gewöhnliche Schulkennntnisse, doch nicht zu den besseren Schülern gehörend	—	Nervöse Absenzen. Ein spasmod. Zustand und eine hysterische Disposition zusammen können ev. die kleinen gehäuften Anfälle eintreten lassen	Ueber die Art der Therapie liegen keine Angaben vor
—	Es gelang sehr häufig, aber nicht immer, den Anfall zu kupieren durch Anrufen, Anstoßen usw. Die Anfälle treten bei allen möglichen Bewegungen auf, nicht aber bei rhythmischen Bewegungen, auch nie beim Lesen beobachtet, besonders häufig dagegen beim Anziehen, was sich ohne weiteres demonstrieren ließ. „Die Anfälle zeigen eine große Beeinflussbarkeit“, haben in Frequenz beträchtlich zugenommen, nachdem er wegen Mißhelligkeiten im Geschäft, die ihn sehr aufregten, entlassen wurde	Brom, Bettruhe, Sugestivbehandlung ohne Erfolg. Mit Rücksicht auf den vielleicht bestehenden Zusammenhang mit vasomotorischen Störungen wurde eine entsprechende Behandlg. (Nitroglyzerin, später Pilokarpin) eingeleitet, auch diese blieb zunächst ohne Erfolg	— Nur gelegentlich eine Andeutung von Facialisphänomen	Hysterische Stigmata fehlen. Er leidet an periodisch auftretenden Kopfschmerzen, die an sich nichts	—	Narkolepsie auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung gewachsen	NB. die Reihenfolge der therapeutischen Maßnahmen
Die Anfälle sind aber nie gelungen. Während tieferer Erkrankungen leichter Art werden die Anfälle seltener, psychische Erregungen lassen sie häufiger werden	Gelegentlich soll er durch eine bruske Bewegung oder durch eine starke Anstrengung den Anfall auslösen können. Diese zügliche Experimente in der Klinik sind aber nie gelungen. Während tieferer Erkrankungen leichter Art werden die Anfälle seltener, psychische Erregungen lassen sie häufiger werden	Brom hat sich völlig wirkungslos erwiesen. Im weiteren Verlauf seines Aufenthalts in der Klinik wurde noch versucht, die Anfälle durch Isolierung zu beeinflussen, aber ohne wesentlichen Erfolg. Später schien Adaline eine gewisse Wirkung zu haben	— Die elektrische Muskel-erregbarkeit war nicht gesteigert	Kommt trotz seiner häufigen Anfälle in der Schule gut fort, sehr lebhaft, übersprudelnd. Körperl. viele Degenerationszeichen. Nervöse Unruhe. Im ganzen psychopathischer Habitus. Vor dem Anfang der jetzigen Krankheit einleitender Depressionszustand	Mutter soll nervös sein	Narkolepsie auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution resp. gehäufte nicht epileptische Absenzen. Von Hysterie zu sprechen liegt dem Temperament nach keine Veranlassung vor	—

No.	Autor	Geschlecht, Alter beim Beginn	Dauer d. Erkrankung vor der Mitteilung	Typus der Anfälle	Frequenz der Anfälle	Sekundäre psychische Degeneration
27	Stöcker, l. c., Beobachtung 2	m. 6 J.	6 J.	Hört plötzlich auf, spricht nicht, legt den Kopf in den Nacken, dreht die Bulbi aufwärts; Zwinkern der Lider; zuweilen einige schwache Zuckungen in der Nackenmuskulatur und leichtes Zittern in den Armen. Während der Anfälle in den ersten Jahren vielfach inkontinent. Kein Zungenbiß. Im Anfall blaß, beim Nachlaß desselben rötet sich das Gesicht. Keine Nachwehen, sofort wieder munter. Pat. merkt stets nur ein Hitzegefühl, er fühlt ihn nicht kommen, entsinnt sich auch an den Anfall selbst nicht. <i>Nach einzelnen Anfällen sicher völlige Amnesie.</i> Dauer nur einige Sekunden. Einmal ein Schlafzustand mit abnormer Schlaf-tiefe. Nachts keine Anfälle	Im Anfang 2—3 täglich, nehmen aber später an Häufigkeit zu, 10—20 täglich	—
28	Idem, Beobachtung 3	m. 8 J.	5 J.	2 Arten von Anfällen, die sich im wesentlichen nur durch verschiedene Zeitdauer unterscheiden. Die einen bis 5 Minuten, die anderen nur einige Sekunden. Er bekommt einen starren Blick nach oben, ist wie geistesabwesend; fällt nicht um, zittert etwas mit den Händen, blinzelt etwas mit den Augen, gelegentlich läßt er Urin unter sich gehen. Hernach <i>meist</i> Erinnerung und Wohlbefinden. Manchmal aber anscheinend Amnesie. Er wisse in dem Anfall nicht, was um ihn vorgehe	Anfangs alle Tage ein paar. Seit 3 Monaten 10—15 am Tage	—
29	Idem, Beobachtung 4	m. 14½ J.	± ½ J.	1. Verliert plötzlich die Kräfte, kann zwar weiter arbeiten, aber nicht mit der Kraft wie sonst. Verliert das Bewußtsein nicht, auch nicht schwindlig, nur ein Flimmern vor den Augen. Merkt dabei genau, was um ihn vorgeht; wenn er sich dann Mühe gibt und die Zähne zusammenbeißt, ist es wieder vorbei. Dauer etwa ½ Minute. 2. Müdigkeitsanfälle. Es sei ihm, wie wenn er einschlafen wolle, arbeitet weiter, aber nur so halb wachend. Sowie er die Arbeit aber aussetze, schlafe er sofort ein. Auf der Straße auch: er gehe dabei weiter, sehe auch, was um ihn vorgehe, aber er fasse es nicht recht auf. Beim Essen zu Hause: er nicke mit dem Kopf herunter, habe schon dabei Messer und Gabel fallen lassen. Dauer ¼—½ Stunde. Nachher sofort wieder normal	Erste Art von Anfällen 3—5 mal am Tage, Schlafanfälle 3 bis 4 mal am Tage	—

Einfluß psychischer Momente			Spasmophile Erscheinungen	Andere nervöse Erscheinungen	Heredität	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
auf den Anfang	während des Verlaufs	bei der Behandlung					
Ziemlich akut in den ersten Tagen des Schulbesuches entstanden	Anfangs anscheinend mit gewissen Beschäftigungen verbunden, später überall und zu jeder Zeit. Während der 1. Untersuchung 3 Anfälle	In der Zeit vor der Aufnahme vollständiges Versagen einer Bromtherapie. Zweimal	Beiderseits leichtes Facialisphänomen. Elektrisch keine Steigerung der Erregbarkeit	Beim Auftreten der Backenzähne hatte er einigemal Krämpfe. Psychisch lebhaft, lernt ziemlich schlecht.	Mutter hat periodische Kopfschmerzen. Ein Bruder der Mutter war epileptisch. Eine Schwester des Knaben litt an Zahnkrämpfen	Narkolepsie auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution, resp. „gehäuften nichtepileptischen Absencen“. Trotz mancher früher bestandenen habender und auch jetzt noch zum gewissen Teil bestehender Bedenken im Sinne der Epilepsie	—
promptes Aufhören resp. Nachlassen der Anfälle in der Klinik ohne weitere Isolierungsmaßnahmen. Nach der Entlassung sofort wieder gehäuftes Auftreten derselben			(Unregelmäßiger Besuch der Schule.) Nach genügende Intelligenz. Psychopathischer Habitus. Keine charakteristische epileptische Wesensveränderung				
Im Anschluß an einen Unterleibstypus sind die Anfälle aufgetreten. Die Verschlimmerung seit 3 Monat. ohne ersichtlichen Anlaß	Im Verlaufe des Aufenthaltes in der Klinik nur sehr wenig Anfälle, an einem Tage als Höchstzahl 3 Anfälle, oft tagelang gar kein Anfall. Nur die kurze Art derselben beobachtet	Im Krankenhaus sind keine speziellen Isolierungsmaßnahmen angewendet	— Eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln konnte nicht konstatiert werden	Zeitweise auftretende Kopfschmerzen und ängstliche Träume. Ein gewisser Grad von Schwachsinn ohne epileptische Stigmata. Munter und lustig. Psychopathischer Habitus	—	Narkolepsie auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution resp. „gehäuften nichtepileptischen Absencen“	—
—	Die Anfälle motorisch. Hemmung kämen nur, wenn er plötzlich abgerufen werde zu einer besonderen Arbeitsleistung; ebenso kämen diese Anfälle, wenn er sich im Spaß mit den anderen Jungen einmal herum balge; es zwinge ihn dann d. Schwächste in einem solchen Moment. Wenn er auf der elektrischen Bahn fahre, dann dürfe er sich nicht setzen, sonst schlafe er ein; deswegen stelle er sich immer vorn auf die Plattform	Am 2. Tage seines Aufenthalts in der Klinik schlief Pat. beim Lesen plötzlich ein; ließ sich durch Zuruf sofort erwecken; dieser Anfall wurde ärztlicherseits beobachtet, es handelte sich dabei um echten Schlaf. Pat. gab auf Befragen an, daß dies ein Anfall der geschilderten Art war. Weiterhin wurde nie mehr ein ähnlicher Anfall beobachtet. 3 Monate später gar keine Anfälle mehr gehabt, weder der einen noch der andern Art	?	Vor ungefähr einem Jahre wurde er in der Klinik wegen funktionellen Tremors der Hände beobachtet. Das Zittern verlor sich auf faradische Behandlung hin fast vollständig, nur bei schwerer Arbeit zittert er noch gelegentlich. Psychopathischer Habitus. Groß, kräftig entwickelt. In der Schule gut gelernt	Mutter soll eine leicht erregbare Natur sein, an Kopfkrämpfen leiden	Narkolepsie auf die merkwürdige Übereinstimmung zwischen diesem Fall und der Beobachtung Loewenfelds (No. 4) und Gülekes (No. 5) hinweisen.	Ich möchte auf die

2. In Bezug auf *symptomatologische Unterschiede* im Hinblick auf die Anfälle selbst darf nicht vergessen werden, daß gerade die gutartig verlaufenden Fälle in dieser Hinsicht sehr variieren. Die Bewußtseinsstörung wird vielfach vollkommen dem normalen Schlaf gleichend beschrieben. In anderen Fällen wird von Absenzen gesprochen, bei denen die Bewußtseinsstörung so tief sein kann, daß für den Anfall vollständige Amnesie besteht. Doch gilt dies letztere in einem bestimmten Fall nur für einzelne kleine Anfälle unter vielen anderen, für die keine Amnesie besteht (Tabelle No. 27 und 28). Die Bewußtseinsstörung bei epileptischem petit mal kann auch sehr leicht sein, sogar ganz fehlen; andererseits glaubte ich bei einer großen Zahl von Fällen, bei denen für kleine Anfälle *regelmäßig* Amnesie bestand, *auf Grund anderer Erscheinungen* doch Epilepsie annehmen zu müssen.

Die Bewußtseinsstörung kann bei den gutartigen Fällen entweder als durchaus schlafähnlich oder als Absence *isoliert*, aber auch verbunden mit motorischen Ausfalls- oder Reizerscheinungen auftreten. Es kommt jedoch auch vor, daß die Bewußtseinsstörung und die motorischen „Hemmungs“-erscheinungen in getrennten Anfällen auftreten (Tabelle No. 4, 5, 29). Drittens gibt es auch Fälle, bei denen die kleinen Anfälle nur motorisch, ohne begleitende oder daneben bestehende Bewußtseinsstörung sind (eigene Beobachtungen 3, 20, Tabelle No. 17). Wiederholt wird beobachtet, daß das Anfallsbild sich während des Verlaufs verändert, besonders daß leichte motorische Erscheinungen den ursprünglichen reinen Absencezustand komplizieren. Unwillkürlicher Urinabgang (*Stöcker*) und Pupillenstarre (*Mann* und *Friedmann*) wurden auch bei gutartigen Fällen während des Anfalls beobachtet, Zungenbiß bis jetzt allerdings nicht. Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß lang dauernde Schlafanfälle zum Teil postparoxysmal, zum Teil intervallär von verschiedenen Autoren bei ihren gutartig verlaufenden Fällen konstatiert wurden; auch dieses Symptom beweist also nicht ohne weiteres die epileptische Genese des Krankheitsbildes.

3. Die bei Epilepsie sehr gewöhnlichen nächtlichen Anfälle kommen bei der gutartigen Form auch vor. Kann jedoch mit Sicherheit festgestellt werden, daß die Anfälle während des Schlafes auftreten, *ohne daß der Pat. erwacht*, so spricht dies meines Erachtens für die epileptische Genese.

4. Ein plötzliches abruptes Ausbrechen der kleinen Anfälle in großer Zahl spricht im allgemeinen für die nichtepileptische Natur der Krankheit. In diesen Fällen kann — rein retrospektiv allerdings — die Differentialdiagnose gegenüber grob organisch bedingten Zuständen Schwierigkeiten machen. Doch nimmt die Frequenz in fast allen Fällen der gutartigen Form später noch etwas zu, im Gegensatz zu der meist akut beginnenden organischen Form. Umgekehrt beweist ein schleichender Anfang nicht ohne weiteres Epilepsie (cf. Beobachtung 12).

5. Müssen alle die Punkte in Betracht gezogen werden, die auf eine psychische Beeinflußbarkeit des Krankheitsbildes hinweisen können.

6. Kann das Ausbleiben psychischer Veränderungen nach längerem Bestehen der Erkrankung schon an sich auf die gutartige Natur derselben hinweisen.

Auf Grund der nach diesen 6 Gesichtspunkten zusammengestellten Erfahrungstatsachen wird es bei einer Reihe von Fällen bereits in der Sprechstunde möglich sein, die Diagnose Epilepsie auszuschließen. In all diesen Fällen und auch in den Fällen, bei denen Zweifel an der epileptischen Genese besteht, ist klinische Beobachtung verbunden mit direkt angewandter suggestiver Behandlung dringend nötig, nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Hinsicht.

Das Resultat dieser Behandlung ermöglicht uns dann eine Verteilung der Fälle, wie ich es bei meinem Material getan habe.

Ueber die dann zu stellende Diagnose das Folgende:

Bei einer Reihe von Fällen kommt auf Grund der prompten Suggestionswirkung, wie ich glaube, Hysterie als Ursache der Anfälle ernstlich in Betracht. (Man findet dieselben unter Gruppe Ia und Ic; gelegentlich aber kann bei mißlungener suggestiver Behandlung die Diagnose Hysterie allerdings noch auf Grund anderer Ueberlegungen gestellt werden.) Es ist jedoch bemerkenswert, daß die meisten Autoren sich im Hinblick auf diese Diagnose in ihren Fällen meist in verneinendem Sinn ausgesprochen haben. Zum großen Teil glaube ich dies der Tatsache zuschreiben zu dürfen, daß in diesen Fällen eine konsequent durchgeführte Therapie nicht zur Anwendung kam, oder wenigstens nicht in dem für den Erfolg so wichtigen Anfangsstadium. Der Einfluß von psychogenen Momenten beschränkte sich bei diesen Wahrnehmungen in der Hauptsache auf die Konstatierung, daß die Anfälle nach irgendeinem erregenden Geschehnis auftraten oder in Frequenz zunahmen. Mit Recht wird dann von ihnen darauf hingewiesen, daß dies bei allen möglichen Anfällen, die auf Grund einer psychopathisch-degenerativen Konstitution vorkommen, beobachtet wird. Die Beobachtungen von *Oppenheim*<sup>1)</sup> und *Bratz*<sup>2)</sup> lassen in dieser Hinsicht in der Tat keinen Zweifel zu. Daß die abrupte Heilung direkt im Anschluß an die Aufnahme in die Klinik hiermit nicht in eine Linie zu stellen ist, versteht sich von selbst und wirft ein ganz anderes Licht auf die Art des Krankheitsbildes in diesen Fällen. Doch sind den unseren analoge Beobachtungen auch von anderen gemacht worden, z.B. die erfolgreiche hypnotische Therapie in dem Fall *Loewenfelds* (Tabelle No. 4) und der Krankheitsverlauf in den Fällen *Vogts* (Tabelle No. 18) und *Stöckers* (Tabelle No. 27 und 29). Hier handelt es sich also um sachliche Differenzen, die eventuell durch Mehrung des Beobachtungs-

<sup>1)</sup> *Oppenheim*, Journ. f. Psych. VI. 1906. Derselbe, Lehrb. d. Nervenkrankh., 6. Aufl. 1913. S. 1609.

<sup>2)</sup> *Bratz*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXIX. 1911.

materials beseitigt werden; dagegen wird gegen andere Einwände. Fehlen der Stigmata, das Fehlen des „massiven Charakters“, Bedenken gegen die monosymptomatische Hysterie usw. kaum etwas Neues beizubringen sein. Nur was den „massiven“ Charakter betrifft, möchte ich bemerken, daß allerdings der einzelne Anfall selbst ihn nicht aufweist; das in vielen Fällen abrupte Ausbrechen der Krankheit, die unerhört große Frequenz, mit der die Anfälle Tag für Tag auftreten, erinnert jedoch meines Erachtens stark an den scheinbar imponierenden und übertriebenen Charakter anderer hysterischer Zustände.

Bemerkenswert sind die Fälle von gehäuften nervösen Absenzen, die *Friedmann* bei Erwachsenen beobachtet hat, und die bis auf einen alle mit hysterischen und neurasthenischen Symptomen kombiniert waren. Er beschreibt sie ursprünglich als Beispiele der sekundären Narkolepsie im Sinne *Gélineau's* und stellte fest, daß die Frequenz der Absenzen mit dem allgemeinen nervösen Zustand des Pat. Schritt hielt. In diesen Fällen hatte also die Hysterie ihren monosymptomatischen Charakter verloren, wodurch die Beurteilung des Zustandes indessen viel einfacher geworden war. Selten kombinieren sich auch bei *Kindern* kleine gehäufte Anfälle mit zweifellos hysterischen Erscheinungen (s. Beobachtung 11, 15 und Tabelle No. 14).

Im übrigen ist die Bezeichnung unwesentlich, solange die Hysterie überhaupt nicht besser definiert ist; daß die suggestive Heilbarkeit mancher Fälle eine wichtige Eigenartigkeit darstellt und sie der Hysterie jedenfalls nahe bringt, bleibt davon unberührt.

Bei einer 2. Gruppe von Fällen sind die gehäuften kleinen Anfälle als Produkt einer psychopathischen Konstitution zu betrachten, die sich auch ohne weiteres an anderen körperlichen und psychischen Erscheinungen feststellen läßt. Auch bei diesen Fällen wird der Einfluß psychischer Momente auf die Frequenz der Anfälle wiederholt zu konstatieren sein, wenn auch diese Suggestibilität nicht so groß ist, daß das Krankheitsbild dadurch beherrscht wird und bei richtiger Behandlung dadurch Genesung zu erwarten wäre. Diese Gruppe würde, wie oben schon angedeutet (s. Beobachtung 7), gewisse Beziehungen zur Affektepilepsie von *Bratz* darbieten, deren Bild sich nach der letzten Darstellung von *Bratz* allerdings erheblich weniger scharf begrenzt darstellt, als es ursprünglich umschrieben war. Daß einige unserer geheilten Patienten der Gruppe Ia *keine* deutlichen Erscheinungen einer derartigen Konstitution aufwiesen, was übrigens mit unseren übrigen Erfahrungen bei Kinderhysterie vollkommen übereinstimmt, sei hier nochmals ausdrücklich betont. Die *schnell* rezidivierenden Fälle können eine Art Uebergang zwischen diesen beiden Gruppen bilden. Offenbar ist die Suggestibilität zu gering, um eine dauernde Heilung zu gewährleisten.

Bei einer dritten Gruppe schließlich sind weder deutliche Erscheinungen von Suggestibilität noch von psychopathisch-degenerativer Art vorhanden (z. B. Beobachtung 16). Vorläufig

wird es sehr schwierig sein, in einem speziellen Fall dieser letzten Gruppe den nosologischen Platz des Krankheitsbildes näher zu bestimmen. Jedenfalls scheidet das Ausbleiben jeglicher Progredienz, namentlich jeglicher psychischer Beeinträchtigung, die gerade bei den gehäuften kleinen epileptischen Anfällen niemals lange auf sich warten läßt, diese Fälle ausreichend von der Epilepsie. Beobachtungen, wie die oben genannten, denen sich verschiedene von *Friedmann* anschließen, beweisen überdies, daß die Besserung, auch wenn sie suggestiv nicht erzielt wurde, spontan, d. h. unter uns unverständlichen Einflüssen selbst nach Jahren noch eintreten kann. Daß das tatsächlich ebenso wie bei zahlreichen anderen anfallsartigen Zuständen gutartiger Natur sehr häufig (ausnahmslos?) geschieht, darf wohl daraus geschlossen werden, daß weder unsere eigene Erfahrung noch die Literatur Fälle kennt, die von der Jugend an bis in das höhere Alter derartige Erscheinungen dargeboten haben, während doch kaum angenommen werden kann, daß alle frühzeitig an einer derartigen Affektion erkrankten Individuen schon im jugendlichen Alter ad exitum gekommen sein sollten.

Die Bezeichnung „Narkolepsie“ halte ich nicht für richtig, wenigstens nicht für die Zustände, wie sie hier besprochen sind. Die gehäuften kleinen Anfälle sind dafür in ihrer Symptomatologie zu wechselnd. Höchstens käme die Bezeichnung den Fällen zu, bei denen die kleinen Anfälle tatsächlich als Schlafzustände von kurzer Dauer auftreten, wie sie von einzelnen Autoren auch schon beschrieben sind (cf. Tabelle). Doch bleibt die Narkolepsie dann nur eine Unterabteilung der gehäuften kleinen Anfälle, ebenso wie die durch *Friedmann* beschriebene Gruppe der „nervösen Absenzen“.

Zum Schluß noch ein Wort über die spasmophile Diathese. Zunächst sei bemerkt, daß ein großer Teil unserer Fälle sowohl, wie der in der Literatur, daraufhin noch nicht untersucht worden ist. *Friedmann* konnte gerade noch bei seiner zuletzt publizierten Beobachtung erhöhte galvanische Erregbarkeit feststellen (Tabelle No. 24), ich selbst bei Beobachtung 4. Bei beiden Fällen, ebenso übrigens bei den beiden Beobachtungen von *Mann*, ist dabei ein psychogener Faktor im Krankheitsbild nicht zu verkennen. *Bei einer Reihe sonst vollständig analoger Fälle wurde jedoch normale Erregbarkeit konstatiert. Klieneberger* (Tabelle No. 25) fand „gelegentlich eine Andeutung von Facialisphänomenen“; ebenso *Stöcker* bei einem seiner Fälle (Tab. No. 27) beiderseits: „ein leichtes Facialisphänomen“. Dieses Symptom kommt jedoch zu allgemein vor, als daß ihm als spezifische Erscheinung der gehäuften kleinen Anfälle besonderer Wert beigemessen werden könnte. Ob dies auch von dem durch *Mann* gefundenen Phänomen gilt, muß die Zukunft lehren.

Auf jeden Fall bedarf die Frage der Spätspasmophilie dringend der Klärung, und nur ausgedehnte Untersuchungen auch auf dem hier behandelten Gebiet können diese Klärung bringen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Kgl. Charité.  
[Dir.: Geh. Rat *Bonhoeffer*.])

### Atypische Schlaf-Drucklähmungen.

Von

Dr. KURT SINGER,

Assistent der Klinik.

(Hierzu 7 Abbildungen im Text.)

Die Paralyse des N. radialis gilt als die typische Form der sogenannten „Schlaf-Drucklähmung“. Da der Druck, der die Lähmung des Nerven bewirkt, gewöhnlich unterhalb des Abgangs der Tri-cepsäste stattfindet, so beteiligt sich der Ellbogenstrecker an der Lähmung nicht. Es sind dann charakteristischerweise betroffen: Brachioradialis, Supinator brevis, Extensores carpi, Ext. digit. comm., Extens. digit. minimi, Extens. poll. longus und brevis, Abduct. poll. long., Brachialis int. Der Mechanismus, nach dem diese Parese entsteht, ist durchaus einfach. Die Auswahl der Radialis-muskeln ist durch die anatomische Lokalisation der Läsionsstelle bedingt. Schwerer ist zu erklären, warum so oft Sensibilitätsstörungen bei Verletzungen des Radialis am Oberarm vermißt werden. Zwar haben *Oppenheim* und *Kramer* bei schweren Läsionen hypästhetische zirkumskripte Stellen über der Radialseite des ersten Metacarpus gefunden, aber auch diese Befunde (die ich mehrfach bestätigen konnte) sind weder regelmäßig noch entsprechend der Schwere der Lähmung intensiv genug. Der Hauptast für die Versorgung der Haut am Arm geht allerdings vom Radialis ab, bevor der Nerv noch in die zwischen M. anconeus externus und M. anconeus intern. gelegene Furche tritt, die spiralförmig um den Humerusschaft verläuft. Ein zweiter großer sensibler Ast aber zweigt sich vom Stamme da ab, wo der Nerv an der äußeren Seite des Oberarms aus der spiralen Furche wieder hervortritt. Wird der Nerv an dieser Stelle, die einem Druck von außen bequem zugänglich ist, getroffen, so müßte theoretisch eine ausgedehnte Sensibilitätsstörung an Unterarm und Hand-Dorsum nachzuweisen sein. Es ist bequem und fällt doch schwer, an die von *Lüderitz* behauptete physiologische Differenz der motorischen und sensiblen Leitung zu glauben. Und es ist damit nichts weiter gesagt, als daß wir uns über die Ursachen dieser tatsächlichen Differenzierung nicht im klaren sind. Ein französischer Forscher, *Viamay*, war, um diesem Dilemma abzuhelpen, auf die fast laienhaft anmutende Hypothese gekommen, die sensiblen Fasern verliefen bei gemischten Nerven in der Mitte des Stammes, könnten also schwer von einem äußeren Trauma so tangiert werden, daß ihre Funktion



ganz ausfällt. Er ließ dabei die experimentelle Beobachtung beiseite, daß selbst bei völliger Durchschneidung eines einzelnen sensiblen oder gemischten Nerven eine Gefühlsstörung ausbleiben kann, oder sich doch ungemein rasch wieder einstellt. *Nélaton* und andere glaubten, daß dieser rapide Ausgleich und Wiederersatz der Funktion durch die schnell angelegte Nerven-naht bedingt sei, der Befund konnte aber auch bei völliger Leitungsunterbrechung ohne Anlegung der primären oder sekundären Naht erhoben werden. Von Erklärungsversuchen ist noch die „sensibilité recurrente“ von *Arloing* und *Tripier* erwähnenswert. Die Empfindungen im peripheren Hautausbreitungsgebiet eines durchschnittenen Nerven stammen nach dieser Lehre nicht von den Fasern des lädierten Nerven, sondern von rückläufigen Fasern eines benachbarten Nerven, dessen Leitung zu den Zentren der Perzeption nicht unterbrochen ist. Auch kann der Reiz durch eine Collaterale des lädierten Nerven in einem benachbarten homologen Nerv und von diesem aus durch eine Anastomose oberhalb der Läsionsstelle wieder in den Stamm des verletzten Nerven gelangen. Sicher anastomosieren besonders an der Hand die letzten Endigungen der peripheren 3 Nervenstämmen reichlich miteinander, und vielleicht erhalten nur wenige Stellen hier ihre sensible Versorgung nur von einem Nerv aus. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß wir bei starker Läsion eines einzelnen Nerven selten eine im Verhältnis qualitativ und quantitativ so hochgradige Sensibilitätsstörung finden, wie bei Läsion zweier Nervenstämmen, wenn diese Läsion auch wesentlich geringer ist.

Durch *Head* und seine Mitarbeiter ist die Sicherheit der Beobachtungen, auf die sich solche und andere Theorien stützten, sehr ins Wanken geraten. Seine Experimente am eigenen Körper haben zudem wichtige neue Tatsachen zur peripheren Sensibilitätslehre beigebracht. Vor allem fand *Head*, daß die Sensibilität als solche keine Einheit ist, d. h. daß bei Läsion eines Nerven in gewissen Teilen seines Versorgungsgebietes die Oberflächen-Empfindung erhalten, die Tiefen-Empfindung aber erloschen ist; daß in einem anderen Teil des betroffenen Gebiets Temperatur- und Schmerzsinne schnell zurückkehren, während der für feinste Berührungen noch lange gestört bleibt. Das wäre nicht denkbar, wenn ein Teil der Fasern aus einem einheitlichen Fasersystem heraus lädiert wäre. Auch müßten, wenn wirklich durch die Anastomosierung der Nervenendigungen das Freibleiben von schweren Empfindungsstörungen erklärt werden sollte, gelegentlich bei Läsion eines Nerven, z. B. des Medianus, auch im Ausbreitungsgebiet eines benachbarten Nerven, z. B. des Ulnaris Ausfälle der Empfindung zu konstatieren sein, was aber nie beobachtet wird. Nach *Head* werden also die drei von ihm statuierten Arten von Sensibilitätsstörung von drei verschiedenen Faserarten vermittelt. Die tiefe, die epikritische und die protopathische Sensibilität sind diese drei Arten; jede von ihnen liefert andere objektive Befunde beim Auftreten und bei der Verbreitung der sensiblen Störungen, wie bei der

Restitution der Empfindung. Die epikritische Sensibilität (Wahrnehmung feiner Berührungen, mittlerer Temperaturen, Lokalisation von Schmerz und Temperatur) kehrt bei Durchschneidung des Nerven erst nach Monaten und Jahren voll und ganz zurück. während sich die protopathische Sensibilität vermöge ausreichender Ueberlagerungen ihrer Fasern schon nach mehreren Wochen wieder auszugleichen beginnt (Schmerz und extreme Temperaturen). Ein fundamentaler Unterschied der beiden Systeme liegt auch darin, daß nur die epikritische Sensibilität — und diese nicht immer — sich nach dem anatomischen Begrenzungsgebiet der sensiblen Nerven richtet, während das Gebiet der Störung für die protopathische Empfindung individuell außerordentlich verschieden und wesentlich enger umgrenzt ist. Die epikritische Sensibilität bleibt auch lange nach Anlegung der Naht gestört; es ist also sicher ein falscher, oder doch ein aus mangelhaften, unexakten Untersuchungen gefolgter Schluß, daß nach Durchschneidung eines sensiblen Nerven gar keine Qualitäten der Sensibilität gestört sind, oder daß alle Qualitäten der Empfindung nach Anlegung der Nervennaht schnell wiederkehren.

Die Unterschiede im Verhalten der beiden Arten der Empfindung sind bei Drucklähmungen sicher viel weniger markant und ausgesprochen. Dennoch wird man auch hier, um sichere Resultate zu erzielen und Fehler zu vermeiden, zukünftig mit den verfeinerten Methoden arbeiten müssen und dabei das Augenmerk auf jede einzelne Form der Sensibilität besonders lenken müssen. In der Tat gelingt es auch bei den Schlafähmungen des Radialis, bei denen früher das Fehlen jeder Störung fast als charakteristisch angesehen wurde, mit dem Wattebausch inselförmige Stellen nachzuweisen, in denen die Berührungsempfindung aufgehoben ist, oder mittels abgestufter Temperaturreize und Schmerzreize feine relative Störungen, meist im Gebiet des Daumens, nachzuweisen. (Siehe Fig. 1 u. 2.)

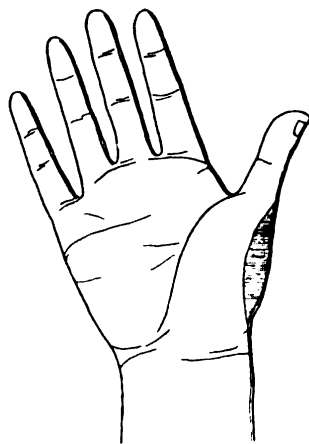


Fig. 1.

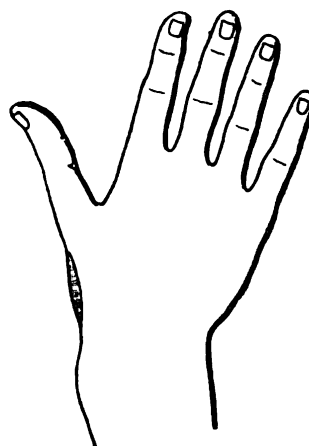


Fig. 2.

(Nach Kramer in Lewandowskys Handbuch.)

Theoretisch wäre es bei den typischen Schlaf- und Drucklähmungen des Radialis noch möglich, anzunehmen, daß der Nerv an einer Stelle lädiert wird, von der aus in der Tat peripherwärts nur motorische Fasern ausgehen. Die beiden Hauptzweige für die Sensibilitätsversorgung des Unterarms und der Hand (Rr. cutan, post. sup. und inf.) gehen oberhalb resp. dicht an der sogenannten Umschlagstelle des Radialis vom Stamm ab. Die gewöhnliche Kompressionsstelle könnte sehr wohl unterhalb dieser beiden Stellen liegen, und es könnte so jeder sensible Ausfall verhindert werden, weil eben kein sensibler Ast lädiert ist. Auch läßt es sich theoretisch wohl vorstellen, daß selbst bei einer länger anhaltenden Kompression die dünneren Hautäste schnell dem Insult ausweichen können und genügend durch die Muskelbäuche des Trizeps gedeckt werden, während ja der motorische Hauptstamm direkt in die Knochenfurche hineingepreßt wird und hier bei energischem Druck von außen wie zwischen zwei Blöcken eingeklemmt liegen bleibt. Der Mechanismus ist dann wohl nicht so zu verstehen, daß der Druck, selbst wenn er einige Stunden anhält, die Nervenzellen selbst direkt abtötet; sondern daß eine lokale Ischämie durch die Kompression entsteht, die bereits nach einer Viertelstunde eine solche Ernährungsstörung in der Schwannschen Scheide hervorruft, daß die Achsenzylinder absterben. Von den 11 typischen Radialisschlaflähmungen, die wir in den letzten drei Jahren genauer beobachteten, zeigten 7 *objektiv* keine Störung der Sensibilität, bei einem betraf die Störung die ganze Hand, bei einem war sie objektiv gleich Null, subjektiv aber genau in das Radialisgebiet projiziert, bei zweien fand sich eine charakteristische Herabsetzung der Berührungsempfindung am Daumen.

Es ist bekannt, daß die Radialislähmung nicht jeden Schläfer überkommt, auch wenn der Arm an der typischen Stelle durch einen starken und lang anhaltenden Druck komprimiert wird. Es muß eine gewisse Disposition bestehen, das Nervensystem muß durch eine Schädlichkeit für die Lähmung reif gemacht sein. Für gewöhnlich ist diese Noxe der Alkohol. Allerdings braucht es nicht das Potatorium des chronischen Alkoholisten zu sein; auch der einmalige energische Alkoholexzeß schafft eine für die Schlaflähmung nötige Lädierbarkeit des Nerven. Es kommt dazu, daß die Angetrunkenen noch viel leichter refrigeratorischen Reizen ausgesetzt sind, und daß sie schließlich in ihrer gesteigerten Ermüdung am ersten besten Ort ihrer Behausung niedersinken, ohne für eine normale Unterlage sorgen zu können. Vielleicht wirkt bei der Kompression des Nerven auch noch der Umstand mit, daß im Alkoholrausch der Tonus der Muskulatur abnorm stark herabgesetzt ist, daß infolgedessen die Muskelmassen des Trizeps bequem auseinandergedrängt werden können und den Radialis ganz frei an die Oberfläche treten lassen. Wie denn umgekehrt auch die zu plötzliche und brüske tonische Anspannung des Trizeps, besonders seines äußeren Kopfes, Radialispareisen durch Kompression des Nervenstammes bewirken kann. (Fall von Gerulanos, zit. nach Oppenheim.)

Wie sehr der Alkoholismus die Basis der Schlaflähmung ist, konnten wir an unserem Material, selbst bei den kleinen statistischen Zahlen deutlich erkennen (s. unten). Es ließ sich derselbe Schluß vielleicht auch aus der Beobachtung ziehen, daß unter 8000 weiblichen Krankengeschichten nicht ein einziger Fall von Schlaflähmung zu finden war. Das wäre noch merkwürdiger, wenn nicht ein zweites Moment (neben dem geringen Alkoholgenuß) die

Name	Alter	Alc. chron. tgl. Verbrauch	Akut. Exzeß	Sonstige Aet.	Dauer d. Schlafs	Unterlage
Hi.	44	3 Liter Bier, auch Schnaps	0	L +, Schlaf im Freien	1 Stunde	Holzbank
Pa.	35	6 Glas Bier, 4 Schnäpse	0	Trauma vor 4 Tg. u. Lymphangitis	2 Stunden	Stuhl (im Sitzen)
Gö.	40	0	0	Abspannung, Tabes	Mehrere Stunden	Brett
Ge.	34	8 Glas Bier, 2 Schnäpse	+	0	4 Stunden	Bett
Br.	33	Viel Bier, 40 bis 50 Pfg. Schnaps	+	Erkältung	Kurze Zeit	Steinfliesen
Bo.	28	0	0	Ueberanstrengung	?	Bett (auf dem Arm gelegen)
Bö.	52	0	+	0	Ganze Nacht	Bett (auf dem Arm geschlafen)
Ku.	45	3—4 Fl. Bier, 30 Pfg. Schnaps	+	0	4 Stunden	Bett
Pl.	51	4 Glas Bier, 10 Pfg. Schnaps	+	0	Ganze Nacht	Bett
Kr.	37	12 Glas Bier, 5—6 Schnäpse	0	L +	2 Stunden	Holzstühle. Arm unter dem Kopf
Mu.	32	0	0	Tabes	1 ½ Stunden	Chaiselongue ohne Kissen, Arm unter dem Kopf

Frauen vor der Kompression des Radialis schützte: die Fettmasse, die grade die Lücke, in der der Nerv an die Oberfläche tritt, ganz ausfüllt. Von den 11 Patienten mit Radialisschlaflähmung waren 7 chronische Potatoren, zwei Tabiker, der eine von ihnen hatte seine Parese nach einem besonders angestregten Nachtdienst akquiriert. Auch dieses Moment der Ueberanstrengung resp. der Dyskrasie und Unterernährung, spielt in der Aetiologie der Schlaflähmung

Motorische Erscheinungen	Sensible Erscheinungen	Sonstige obj. Erscheinungen	Elektrische Störungen	Dauer und Ausgang
Typische Rad.-L.	Taubes Gefühl	Hand geschwollen	Keine	Besserung nach 4 Wochen
Typisch (geringe Erschein. von seit. des Uln.)	Nicht prüfbar (Verband) Keine Parästhesien	0	Quantitative Herabsetzung im ext. dig. träge Zuckung	Wesentliche Besserung nach 3½ Mon. Doch elektr. noch FAR. (Der Fall ist kompliziert durch Unfallsansprüche)
Typisch	Kriebeln u. Zucken	Tabische	Keine	Nicht wieder vorgestellt
Typisch	Taubes Gefühl	0	Keine	Nach 2½ Mon. wieder dienstf., geringe Parese, keine elektr. Störung.
Typisch (Inteross. leicht paretisch)	Parästhesien, deutliche Differenz bei Stichen am Daumen (radial)	0	Keine	Geheilt nach 8 Wochen
Typisch	Ameisenlaufen, besonders am Daumen volarwärts	0	Geringe quant. Herabsetzung	Nach 4 Wochen gebessert. Arbeit wieder aufgenommen
Typisch (Supinat. wenig beteiligt)	Parästhesien	0	Geringe quant. Herabs. in einzeln. Mm.	Nach einem Monat nur noch leichte Schwäche im Abduct. poll. long.
Im wesentlichen Lähm. der Hand- u. Finger-Strecker	Parästhesien und Schmerz, Herabs. der Schmerzempf. an ganzer Hand	Tremor man. Hand blau	Keine	Nicht wieder vorgestellt
Typ. Fallhand	Taubheit in der Hand, bes. Daum., obj. Störungen an ganzer Hand (Hypalg.)	0	Quant. Herabs.	Nach 4 Monaten völlig gesund. Supination vielleicht noch eine Spur abgeschwächt
Typische Lähmung mit Aussparung d. Supin.	0 subj. wie obj.	Diff. der Pupillen u. Ach.-Refl.	Keine	Nach 4 Wochen wesentl. Besserung. Fast geheilt
Typische Lähmung mit Aussparung d. Supin.	Taubheit, Hypästh. und Hypalg. im rad. u. dors. Daumengeb.	Tabische	Unbedeutende quant. Herabsetz.	2 Mon. später Besserung. doch keine Heilung. Später nicht vorgestellt

eine gewisse Rolle. Von den chronischen Trinkern hatten 2 am Tag der Lähmung eine „Jubiläumsfeier“, einer hatte sich aus Aerger über die Frau, einer auf einem Ball, ein letzter motivlos betrunken. 9 von den 11 spürten neben der Lähmung ein sehr intensives Taubheitsgefühl in der Hand, einer besonders heftige Schmerzen, einer Schmerzen im Oberarm, Parästhesien im Unterarm und in der Hand; zweimal war die Hand nach Eintritt der Lähmung blau und stark geschwollen (vasomotorische Erscheinung?). Bemerkenswert ist auch, daß bei dem ersten Tabiker eine Schlafähmung ein Jahr vorher am anderen Arm aufgetreten war und daß bei einem anderen Patienten die Schlafähmung auftrat, 4 Tage, nachdem ein heftiges Trauma auf den Arm eingewirkt hatte. Bei mehreren war der Radialis druckempfindlich, bei einem verdickt zu fühlen. Die Unterlagen, auf denen die Patienten ruhten, waren zum großen Teil an Härtegrad sich sehr ähnlich. Es sind in unsern Krankengeschichten verzeichnet: Bett (4 mal), Chaiselongue ohne Kissen, 2 Holzstühle, Holzbank, Fliesen, Pritsche, Brett, Stuhl. Im übrigen zeigen die Angaben in der obenstehenden Tabelle noch einige genauere Details.

Kramer hat ein reiches kasuistisches Material aus der Breslauer Klinik zusammengestellt (das später von *Lewinsohn* ausführlich in seiner Inauguraldissertation verwertet wurde). Unter 91 Fällen von Schlafähmung waren 81 Männer und 10 Frauen. Chronischer Alkoholismus konnte 39 mal, akuter Alkoholexzess 6 mal, beides zusammen 10 mal nachgewiesen werden. In zwei Fällen konnte Blei-Intoxikation, einmal Tabakamblyopie, 3 mal Tabes, einmal Springomyelie, 2 mal Nephritis, 1 mal Gonorrhoe ätiologisch herangezogen werden. Auf die einzelnen Nerven verteilten sich die Schlafdrucklähmungen folgendermaßen: Radialis 74 mal (82 pCt.), Ulnaris 12 mal, Medianus 4 mal, Peroneus 1 mal.

Aus unserer Tabelle geht die relative Gutartigkeit der Schlafähmung des Radialis hervor. Nur in 5 Fällen war die elektrische Erregbarkeit der Muskeln überhaupt, (und da nur quantitativ), nur 1 mal davon im Sinn der EAR (leicht) gestört; in allen anderen Fällen war nicht einmal quantitative Herabsetzung nachweisbar. Nur konnte der Nerv in 5 Fällen oberhalb des typischen Reizpunktes resp. vom *Erbschen* Punkt aus nicht sicher erregt werden. Die elektrische Störung korrespondiert also auch hier nicht immer mit dem Grade der motorischen Funktionsuntüchtigkeit. Diese selbst entsprach fast immer dem typischen Ausfall der Radialismuskulatur, so wie er oben skizziert war. Der Supinator longus scheint öfters verschont zu werden: 2 mal war er an der Lähmung nur wenig, zweimal gar nicht beteiligt. Wahrscheinlich geht der Muskelast für den Supinator oft schon hoch oben vom Stamm des Radialis ab.

Was den endgültigen Ausgang der Radialisschlafähmungen anbelangt, so können wir folgendes sagen: Gewöhnlich tritt schon nach 4 Wochen eine Besserung der Muskelfunktion ein, bei schwereren Fällen erst nach zwei Monaten und längerer Zeit. Wir haben keinen Fall gesehen, der absolut ungeheilt geblieben wäre

bei elektrischer Behandlung (Applikation des konstanten Stromes an der Läsionsstelle, resp. Reizung der gelähmten Muskeln mit der Unterbrecher-Elektrode), die meisten Patienten halten sich nach 1 bis 2 Monaten wieder für arbeitsfähig und erscheinen nicht mehr zur Behandlung, was gewiß für eine gute Prognose spricht. Die elektrischen Störungen, die in den gewöhnlichen Fällen, wie wir sahen, sehr unerheblich sind, verschwinden auch bald, länger sind die leichten Sensibilitätsstörungen nachzuweisen, oft lange nach Abklingen aller andern Erscheinungen.

Die Radialislähmung ist das typische Bild der Schlafähmung; d. h., es können ebensogut, wenn auch seltener, andere Armnerven im Schlaf komprimiert werden und bei geeigneter Prädisposition Lähmungen zustande bringen. Der Mechanismus bei der Entstehung von Medianus- und Ulnaris-Schlafähmungen ist allerdings nicht immer derselbe, wie bei der Lähmung des Radialis. Der Medianus liegt zu tief zwischen Muskeln, als daß ein selbst kräftiger Druck von der Bettpfoste her seine Leitung vollkommen unterbrechen könnte. Oberflächlicher liegt der Ulnaris, doch weicht er, freibeweglich in seinem Sulcus liegend, bequem und rasch Insulten aus. Immerhin sind Ulnarislähmungen auf dieser Basis nicht ganz selten. Ich selbst<sup>1)</sup> habe mehrere solcher Fälle beschrieben, vorher *Oppenheim* und *Gowers*. Im Prinzip sind auch die als Narkoselähmungen beschriebenen Formen den Schlafähmungen gleichzusetzen. Allerdings kann hier — wie *Braun* als erster nachwies — die Kompressionsstelle auch in der Achselhöhle liegen, d. h. der Humeruskopf kann, besonders wenn die Situation durch den bei Operationen elevierten Arm günstig ist, den Plexus brachialis im ganzen oder in seinen Teilen komprimieren und so isolierte oder kombinierte Lähmungen hervorrufen. Besonders häufig sieht man dann die Verbindung von Ulnaris- und Medianuslähmung. Dieselbe Elevation kann im Schlaf bei hinter dem Kopf geschlagenen Armen Lähmung eines oder mehrerer Plexusnerven durch Druck oder auch durch Zerrung hervorrufen.

Daß die Schlafähmungen, die nicht Radialispareesen sind, doch nicht gar so selten sind, beweisen 8 Fälle, die wir in den letzten 3 Jahren beobachten konnten und die alle das „typische“ Bild der Schlafähmung nicht darboten. Zweimal waren sämtliche Armnerven mehr oder weniger an der Lähmung beteiligt, zweimal der Ulnaris allein, einmal der Medianus allein, einmal Medianus und Ulnaris zusammen, zweimal der Peroneus. Wir wollen diese Krankengeschichten kurz erzählen und auf kleine Abweichungen vom üblichen Bild, sowie auf den Mechanismus der Lähmungen noch speziell kurz eingehen.

1. Pat. A. B., 29 jähriger Arbeiter. Aufnahme 20. V. 1914. Vor 3 Wochen schlief der Pat. nachmittags ca. ½ Stunde lang mit hinter dem Kopf geschlagenen Armen auf Bretterbalken. Als er erwachte, hatte er Schmerzen im linken Arm und eine Schwäche, die ihn hinderte, den Arm hochzuheben. Allmählich ist's etwas besser geworden. B. trinkt täglich

<sup>1)</sup> Singer, Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1911.

3 Glas Bier, keinen Schnaps, vor dem Einschlafen hatte er keinen Alkohol zu sich genommen, hingegen von 1/2 7 bis 12 Uhr sehr schwere Arbeit getan, so daß er besonders ermüdet war. Objektiv starke Atrophie des linken Deltoideus. Bei Beugung des Unterarms springt der Muskelbauch des Brachioradialis fast gar nicht hervor, der Muskel scheint vollkommen zu fehlen. Arm vorwärts- und seitwärts-Heben unmöglich, Außenrotation des Arms kraftlos und erschwert; doch ist der Infraspinatus zu tasten, leicht angespannt. Supination der Hand erschwert. Alle anderen Bewegungen des Unterarms und der Hand vollständig intakt. Elektrisch träge Zuckung im Deltoideus und Brachioradialis. Faradisch ist der Brachioradialis nicht zu erregen. Sensibilität intakt. Erbscher Punkt links druckenpfindlich. Nach sechswöchentlicher Behandlung konnte elektrisch eine quantitative Besserung der Erregbarkeit, motorisch eine an Heilung grenzende Besserung der Funktion nachgewiesen werden, so daß B. wieder arbeitet.

In diesem Fall handelt es sich um Ausfall oder Einschränkung der Funktion folgender Muskeln: Deltoideus, Infraspinatus, Brachioradialis, Supinator brevis. Es ist also eine *Erbsche* Lähmung mit Aussparung des M. biceps, die hier durch die Kompression während des Schlafs zustande gekommen ist. Alkoholismus kommt ätiologisch nicht in Betracht, wohl aber die Härte der Unterlage und die schlechte Haltung des Arms hinter dem Kopf. Auch wird ausdrücklich eine Uebermüdung zugegeben. Es ist das sicher kein gleichgültiges Moment. Interessant ist in dieser Beziehung nämlich, daß von den 11 in der obigen Tabelle verzeichneten Fällen von Radialisschlaflähmung neun die rechte und nur zwei die linke Seite (bei lauter Rechtshändern) betrafen, also die mehr angestrengte Extremität. Eine *Erbsche* Lähmung nach Schlaf ist von *Beever* beschrieben (zit. nach *Kramer*). Hier soll die Tischkante einen direkten Druck auf die Supraklavikulargrube ausgeübt haben.

2. Franz Kn., 27 Jahre, aufgenommen 10. VII. 1912. Vor 6 Wochen erwachte Pat. frühmorgens mit einem Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Gleichzeitig bestand eine Lähmung der Finger, so daß die in Beugung verharrenden Phalangen nicht gestreckt werden konnten. Das taube Gefühl schwand nach 4 Tagen. Die Lähmung bestand in gleicher Stärke fort. Im rechten Unterarm Schmerzen. Objektiv bestand eine dauernde Beugstellung der Finger der rechten Hand. Der Unterarm war im ganzen etwas abgemagert, Schulterbewegungen intakt. Die Bewegungen im Ellenbogen leicht herabgesetzt, Strecken der Finger und der Hand unmöglich. Sämtliche Daumenbewegungen und Bewegungen der übrigen Finger stark herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörungen. Triceps- und Rad. Periost.-Reflex rechts stärker als links, die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmе gesteigert, elektrisch quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln.

Hier ist die nähere Aetiologie durchaus unklar. Daß im Schlaf, selbst wenn der Arm unter dem Kopf liegt, lediglich durch den Druck des Körpers eine so diffuse Parese in den Muskeln aller drei Armnerven zustande kommt, ist eine Seltenheit, besonders, wenn wie hier, kein Anhalt für eine übergeordnete Nervenkrankheit vorliegt, auch chronischer Alkoholgenuß oder einmaliger Alkoholexzeß nicht nachweisbar ist. Auch nach wochenlanger elektrischer und Massagebehandlung hat sich übrigens der Zustand des Patienten nicht geändert. Ueber die Art, wie der Patient den Arm während des Schlafes gehalten hatte, konnte er keine genaue Auskunft geben. Es wäre immerhin gerade bei den Lähmungen mehrerer



Armnerven daran zu denken, daß, wie *Braun* das für die Narkose-lähmungen als typisch angesehen hat, der Oberarmkopf die Nerven des Plexus gedrückt hat. Dann hätte der Arm besonders stark eleviert und nach dem Kopfe zu adduziert gelegen haben müssen.

3. A. H., 45 Jahre, aufgenommen 16. IV. 1912. Vor drei Wochen bemerkte Pat. beim Aufstehen in der linken Hand eine Schwäche, sowie taubes Gefühl im 5. Finger und der ulnaren Hälfte des 4. Fingers. Keine Schmerzen. Patient schläft oft mit aufgestütztem Ellenbogen, die innere Handfläche im Gesicht, zuweilen eine ganze Nacht durch. Er trinkt nicht, hat auch am Tag vor Auftreten der Lähmung nicht getrunken. Objektiv Schlaffheit und Abmagerung des linken Hypothenar, Parese des Adductor pollicis und der Interossei, geringe Parese des Opponeus pollicis. Elektrisch keine E A R., faradisch ist die Erregbarkeit des linken Ulnaris herabgesetzt. Typisch abgegrenzte Anästhesie und Hypalgesie im Ulnarisgebiet der linken Hand, genau entsprechend dem subjektiven Taubheitsgefühl.

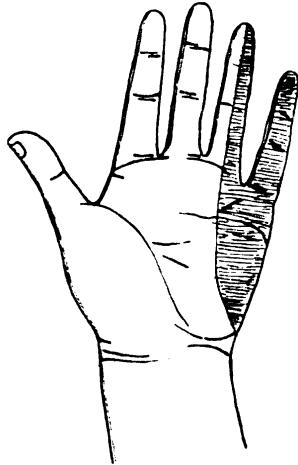


Fig. 3.

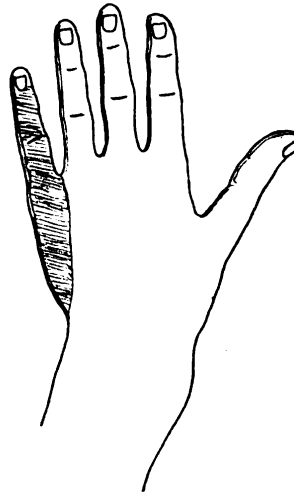


Fig. 4.

4. K. D., 47 Jahre, aufgenommen am 18. IX. 1913. Vor 8 Tagen nach dem Schlaf taubes Gefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand. Pat. trinkt täglich für 10 Pfg. Schnaps. Objektiv leichte Parese der Ulnarismuskeln, typische Ulnaris-Sensibilitätsstörung, der Nerv selbst druckempfindlich. Nach 14 Tagen erhebliche Besserung der Parese, Sensibilitätsstörung anhaltend.

In beiden Fällen ist der Mechanismus der Parese unklar geblieben. Eine besonders ungünstige Situation des Arms soll im Schlaf nicht vorhanden gewesen sein. Das Wahrscheinliche ist in diesen Fällen von Ulnarisparese, — wie ich an früheren Beispielen schon nachgewiesen habe — der Druck auf den Nerv im Sulcus bicipitalis internus, wenn der Arm schlaff über die Kante des Bettes hingewängt. Bei den Ulnarisparesen, die im Schlaf entstehen, scheint die objektive Sensibilitätsstörung regelmäßiger und intensiver zu sein, als bei der typischen Radialisschlafähmung; sie hält gewöhnlich länger an als die Parese, die selten so erheblich ist wie bei den Radialislähmungen. Im Fall No. 3 kann das gewöhn-

heitsmäßige Aufstützen des Ellenbogens eine gewisse Disposition für das Auftreten der Lähmung abgegeben haben.

5. E. B., 21 Jahre, aufgenommen 7. III. 1914. Vor 14 Tagen schlief Pat. am Tisch, auf einem Stuhl sitzend, hatte den Kopf auf die linke Hand gestützt. Als er aufwachte, war die linke Hand im ganzen eingeschlafen, das taube Gefühl bildete sich zurück bis auf Parästhesien im Mittelfinger, Zeigefinger und Daumen. In diesen Fingern ist auch die Beweglichkeit erheblich gestört. Pat. ist kein Gewohnheitstrinker, hatte aber am Tag vor Auftreten der Lähmung (Sonntag) 10 Glas Bier getrunken. Objektiv Parese des Zeigefingers, des Abductor pollicis brevis und Flexor pollicis longus. Handbeugungen nur schwach möglich, die Bewegung geschieht vornehmlich mit dem Flexor carpi ulnaris. Pronation der Hand schwach. Elektrisch ist der Medianus auf dem Handgelenk und am Lacertus fibrosus gut zu erregen, am Oberarm nicht. Direkt galvanisch höchstens geringe quantitative Herabsetzung der gelähmten Muskeln. Sensibel Herabsetzung der Empfindung für Berührung und Schmerz im schraffierten Gebiet der Figuren 5 und 6.

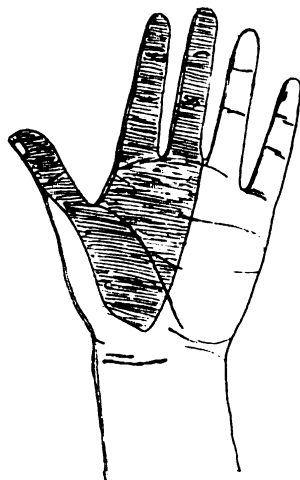


Fig. 5.



Fig. 6.

Auch hier ist es schwer, eine einleuchtende Erklärung für das Zustandekommen der Medianusschlaflähmung zu geben. Der Mechanismus, den der Pat. selbst wiederholt angegeben hat, daß er nämlich den Ellenbogen auf den Tisch und den Kopf mit der linken Hand gestützt habe, reicht nicht aus. Plausibler wäre es, wenn der Patient den Arm mit der Innenseite auf den Tisch, eventuell die Tischkante gelegt und den Kopf auf den Arm gestützt hätte. Diese Situation, die ja auch die gewöhnliche beim Nachmittagschlaf der Arbeiter ist, könnte eine Kompression des Medianus erklären oder wahrscheinlich machen.

Wie ich eben die Art der Entstehung der Ulnarisschlaflähmungen angedeutet habe, so schildert ein Patient die Situation, welche eine kombinierte Lähmung von Ulnaris und Medianus zur Folge hatte.

6. J. D., 32 Jahre, aufgenommen am 11. V. 1914. In der Nacht vom 5. zum 6. Mai schlief Patient auf einem Stuhl ein. Der linke Oberarm war über die Stuhllehne gelegt, der Unterarm hing herab. So lag Patient ca.

<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde lang. Nach dem Erwachen spürte er Kribbeln in allen Fingerspitzen und eine Schwäche in der Hand. Pat. ist kein Potator, hat auch in jener Nacht nicht getrunken. Objektiv findet sich links eine Parese der Flexoren der Hand und der Finger, der Thenar- und Hypothenarmuskeln. Elektrisch bei direkter galvanischer Reizung träge Zuckung im Adductor poll.

Zuletzt seien zwei Fälle von Peroneuslähmung mitgeteilt, deren einer allerdings als eine Narkoselähmung<sup>1)</sup> aufgefaßt werden kann. Doch ist der Entstehungsmodus von dem bei gewöhnlicher Schlaf-Drucklähmung nicht verschieden. Auch darin gleicht der Fall den üblichen, daß es sich um einen chronischen Potator handelt.

7. O. N., 27 Jahre, aufgenommen 2. II. 1911. Am 5. XI. 1910 wegen beiderseitiger Kieferhöhleneiterung operiert. Beim Erwachen aus der Narkose war der rechte Fuß gelähmt, auch spürte Pat. ein heftiges Kribbeln darin. Die Füße lagen während der Operation in Fußstützen. Seitdem hat die Lähmung weder zu- noch abgenommen. Pat. trinkt täglich für 20 Pfg. Schnaps und 6 Glas Bier. Objektiv bei Blick nach rechts und links leichter Nystagmus beiderseits. Geringe Abmagerung des rechten Unterschenkels. Parese im Tib. anticus, vollständige Lähmung der Peronealmuskeln und des Extensor dig. comm. Elektrisch: faradisch indirekt starke Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten N. peroneus, galvanisch direkt gesteigerte Erregbarkeit und träge Zuckung im Tib. ant., Extens. hallucis, Peroneus long. und brevis. Sensibilität für Berührung (aufgehoben) und Stiche (herabgesetzt) im schraffierten Gebiet der Figur 7. Die Störung betrifft im wesentlichen den N. peron. superficialis.



Fig. 7.

8. Pat. K. K., 25 Jahre, aufgenommen 3. IX. 1913. Pat. klagt über Gefühllosigkeit im rechten Fuß seit 14 Tagen. Der Fuß kommt ihm wie lahm und eingeschlafen vor. Er knickt immerzu beim Laufen ein. Vor 14 Tagen hatte er <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde lang auf einer Bank im Freien gesessen und dabei das rechte Bein lang ausgestreckt auf die Kante der Bank gelegt; er war dabei „eingeduselt“. Als er aufstehen wollte, war ihm der Fuß eingeschlafen. Schmerz in der Kniekehle und Parästhesien im Fuß. Pat. ist ein mäßiger Trinker, hat auch vor dem Einschlafen keinen Alkohol zu sich genommen. Objektiv findet sich eine Lähmung der Dorsalflexion und Abduction des Fußes und der Zehen. Große Zehe gut beweglich. Der Fuß hängt in Equino-varus-Stellung. Faradisch indirekte Erregbarkeit im N. peroneus herabgesetzt, galvanisch direkt EAR im Tibialis ant. und Extens. dig. commun. Bei Stich in die Dorsalfläche des Fußes Differenz zwischen links und rechts (im kranken Fuße schmerzhaft empfunden), doch nicht gut abgrenzbar. Nach fünfwöchentlicher Behandlung war der Befund motorisch und elektrisch genau derselbe.

Beide Fälle kann man als Schlafdrucklähmung des N. peroneus ansprechen. Die Läsion kam jedenfalls da zustande, wo der N. peroneus oberflächlich lateral in der Kniekehle liegt und hier durch äußere Gewalt (Fußstütze, resp. Bankkante) an das Capitulum fibulae herangepreßt wird. Als Hilfsmomente kommen im ersten Fall außer dem äußeren Druck (2 <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden lang) mehrere in Betracht: Alkoholismus chronicus, Schwächung durch die Kieferhöhleneiterung und die Narkose. Für das Vorhandensein einer organischen Nervenkrankheit, etwa multipler Sklerose, an die der Nystagmus zuerst denken ließ, ließ sich im Laufe der nächsten Monate kein positiver Anhalt finden. Wir haben aber vor nicht

<sup>1)</sup> S. auch Pershing, Med. News. 1897.

langer Zeit einen Fall von Peroneuslähmung bei einem Hochtouristen beobachtet, die sich an eine starke Ueberanstrengung, verbunden mit enger Umschnürung der Kniekehlen anschloß, und die  $\frac{1}{2}$  Jahr lang als einfache traumatische Peroneuslähmung gelten konnte, während sich seitdem typische Zeichen von multipler Sklerose einstellten. Die Schlafdruck-Peroneuslähmung scheint übrigens, sowohl was die elektrische Störung als was die Restitution der motorischen Störung anbelangt, eine wesentlich schlechtere Prognose zu geben, als die Radialisschlafähmung, während die übrigen Schlafdrucklähmungen im Ulnaris-Medianusgebiet prognostisch günstiger zu bewerten sind als die typischen Radialislähmungen. Nur die Plexuslähmungen an den oberen Extremitäten dauern monatelang in gleicher Heftigkeit fort. Hier ist aber wohl der Mechanismus der Entstehung ein anderer und der Druck (Humeruskopf) besonders intensiv.

---

(Aus dem Krankenhause für Geistes- und Nervenkranken „Kochanówka“ bei Lodz. [Direktor Dr. A. Mikulski.] )

### **Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz.**

Von

Dr. W. GRZYWO-DYBROWSKI.<sup>1)</sup>

Das Luminal, welches dem Veronal und Medinal verwandt ist, wurde vor 2 Jahren als Sedativum und Hypnoticum in die Therapie eingeführt. Uns interessiert vor allem seine Wirkung bei epileptischen Anfällen, und wir werden dieses Mittel nur von diesem Standpunkte aus betrachten. *Hauptmann*, welcher als erster das Luminal gegen epileptische Anfälle angewandt hatte, konstatierte, daß dieses Mittel eine sehr gute Wirkung auf die Zahl und Intensität der Anfälle ausübte, in manchen Fällen schwanden die Anfälle gänzlich, in anderen machten schwere krampfartige Anfälle leichteren krampflosen Anfällen Platz. In allen Fällen handelte es sich um schwere Epilepsie von mehrjähriger Dauer mit zahlreichen Anfällen. Die übliche Dosis betrug 0,1—0,2, niemals wurde die Dosis 0,3 pro die überschritten. Der Autor sah dabei keine Komplikationen.

*Geymeyer, Kino, Hoven, Daneo und Gorrieri, Pellucani, Deist* haben ebenfalls bei Anwendung des Luminals gute Resultate gesehen.

*Frankhauser* konnte ebenfalls im allgemeinen eine einträgliche Wirkung des Luminals bei epileptischen Anfällen konstatieren, In manchen Fällen, in denen die Zahl der Anfälle nicht abnahm, besserte sich der allgemeine psychische Zustand der Kranken

---

<sup>1)</sup> Das Manuskript ist eingereicht und angenommen im Mai 1914.

doch bedeutend. In einigen Fällen von Fallsucht, welche mit schweren Anfällen verbunden war, trat der epileptische Zustand nach plötzlichem Aussetzen der Brompräparate und Darreichen des Luminals nicht auf; in 2 von diesen Fällen trat, nach Aussetzen des Broms, ohne daß das Luminal statt dessen verordnet würde, der epileptische Zustand ein. Die Gaben durften nicht 0,3 pro die überschreiten, höhere Gaben verursachten manchmal eine Beeinträchtigung des Sensoriums. Bei kleineren Gaben 0,1—0,2 sah der Verfasser keine Komplikationen, er behandelte 6 Kranke mit Luminal 1 Jahr und 9 Kranke 4—5 Wochen lang.

*Fuchs* behandelte 30 Kranke mit Luminal zu 0,15 2 mal täglich, ohne jemals die Dosis von 0,3 zu überschreiten. Die Erfolge der Therapie waren sehr befriedigend; die Anfälle traten sehr selten auf, meistens hörten sie ganz auf; beim Aussetzen des Luminals traten die Anfälle wieder auf und sogar stärker und häufiger als zuvor. Der Verfasser glaubt, daß man besonders gute Resultate der Luminalthherapie bei Fällen mit großer Zahl von Anfällen und Neigung zu Psychosen erhält; besser reagierten auf die Therapie diejenigen Fälle, bei welchen die Anfälle erst nach der Pubertät aufgetreten sind. Der Verfasser hat niemals Komplikationen bei Luminaldarreichung gesehen und gibt daher keine Kontraindikationen an.

*Maniu* behandelte 5 Epileptiker mit Luminal und hatte bei allen gute Resultate; die Anfälle verschwanden meistens.

Wir haben mit der Luminalthherapie Mitte Dezember 1913 begonnen. Obwohl eine halbjährige Beobachtung nicht zu weittragenden Schlüssen berechtigt, so hat uns doch die günstige Wirkung zur Publikation der Resultate angeregt.

Unser Material bestand hauptsächlich aus Fällen von schwerer epileptischer Demenz mit häufigen und schweren Anfällen; fast alle unsere Kranken waren schon seit Jahren in der Anstalt und wurden während dieser Zeit mit Brom behandelt. In den Fällen No. 1, 2, 4, 8, 11, 12 wurde vor 2 Jahren Krotalin ohne die geringste Wirkung angewandt.

Das Luminal wurde in Pulverform per os zu 0,1—0,2, 2—3 mal täglich verordnet; in manchen Fällen wurden größere Gaben 0,3 2 mal täglich gegeben, aber in diesen Fällen traten unerwünschte Erscheinungen von Benommenheit ein; die Kranken konnten sich nur mit Mühe aufrecht halten, der Gang wurde schwankend wie bei Betrunknen, die Sprache langsam, skandierend und undeutlich. Nach Aussetzen des Luminals gingen diese Erscheinungen zurück und traten bei kleinen Gaben (0,1—0,15) nicht wieder auf. Gewöhnlich traten die Anfälle, sofern sie bei Luminaldarreichung zurückgingen, nach Aussetzen desselben wieder auf. Obwohl in allen Fällen seit Jahren bzw. Monaten Brompräparate gegeben und fast plötzlich (binnen 2—3 Tagen) ausgesetzt wurden, so haben wir doch *in keinem Fall das Auftreten eines epileptischen Zustandes gesehen*. Gleich nach vollständigem Aussetzen der Brompräparate wurde Luminal zu 0,1 gegeben.

Tafel I gibt die Zahl der Anfälle bei unseren Kranken während der Brom- und der Luminaltherapie. Die Zahl der monatlichen Anfälle während der Luminaltherapie sind fett gedruckt.

Tafel I.

	Jahre	Zahl der Anfälle während eines Monats.											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1. G., 40 Jahre	1914	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>6</b>							
Dementia epileptica	1913	13	6	7	6	4	9	4	3	—	16	7	10
Seit 37 Jahren krank	1912	7	8	14	9	3	6	8	3	6	6	4	8
	1911	9	2	10	7	8	3	7	5	4	1	4	4
2. T., 41 Jahre	1914	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>5</b>							
Dementia epileptica	1913	8	—	14	9	5	15	4	2	9	7	14	—
Seit 27 Jahren krank	1912	2	15	12	14	6	14	15	7	8	4	17	10
	1911	5	4	5	5	6	6	8	9	8	9	6	—
3. O., 55 Jahre	1914	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>0</b>	<b>12</b>							
Dementia epileptica	1913	2	2	—	5	9	2	5	—	3	4	7	—
Seit 33 Jahren krank	1912	4	6	9	4	—	—	2	—	—	2	1	—
4. F., 27 Jahre	1914	<b>9</b>	<b>6</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>19</b>							
Dementia epileptica	1913	48	50	51	55	53	34	36	49	50	54	69	3
Seit 10 Jahren krank	1912	23	21	23	29	29	24	27	50	33	33	31	3
	1911	21	19	13	30	23	11	14	30	27	39	15	3
5. S., 32 Jahre	1914	<b>4</b>	<b>4</b>	—	<b>27</b>	<b>0</b>							
Dementia epileptica	1913	3	—	—	9	5	3	6	4	—	—	5	—
6. P., 27 Jahre	1914	<b>8</b>	<b>17</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>17</b>							
Dementia epileptica	1913	32	74	36	46	29	38	27	41	26	21	20	2
Seit 25 Jahren krank	1912	20	26	16	30	18	9	24	17	18	40	30	3
7. M., 30 Jahre	1914	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>16</b>	<b>2</b>	<b>15</b>							
Dementia epileptica	1913	7	26	14	7	17	9	10	8	9	10	11	—
Seit 11 Jahren krank	1912	16	19	8	9	10	7	2	8	16	7	7	1
8. P., 27 Jahre	1914	<b>9</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>1</b>							
Epilepsia sine dementia	1913	—	—	4	22	32	23	27	12	16	24	44	1
post trauma	1912	20	26	32	7	7	11	27	3	—	—	—	—
Seit 4 Jahren krank													
9. B., 32 Jahre	1914	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>16</b>	<b>5</b>	<b>5</b>							
Dementia epileptica	1913	8	15	3	12	14	31	17	13	16	13	19	—
	1912	16	7	1	4	4	6	4	10	12	11	6	—
10. S. Z., 28 Jahre	1914	<b>10</b>	<b>9</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>10</b>							
Dementia epileptica	1913	1	5	5	0	9	2	3	2	5	3	5	—
Seit 10 Jahren krank	1912	—	1	1	5	2	4	1	7	6	10	10	—
11. G., 31 Jahre	1914	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>0</b>							
Dementia epileptica	1913	6	3	6	3	3	2	10	1	9	8	11	—
Seit 11 Jahren krank	1912	0	5	1	13	7	21	17	24	14	4	12	—
	1911	8	10	0	8	8	7	6	4	8	1	12	—

Tafel I.

	Jahre	Zahl der Anfälle während eines Monats.											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
12. B., 22 Jahre Dementia epileptica Seit 7 Jahren krank	1914	9	3	4	1	1							
	1913	3	2	13	1	3	3	4	1	0	6	4	3
	1912												
13. J., 25 Jahre Dementia epileptica Seit 23 Jahren krank	1914	5	0	1	7								
	1913	10	4	8	6	9	11	11	1	10	12	12	7
	1912	3	0	12	2	5	1	1	9	0	1	0	4
14. C., 38 Jahre Dementia epileptica Seit 24 Jahren krank	1914	5	1	3	0	10							
	1913	12	13	7	12	20	17	13	13	9	13	—	3
	1912	11	6	12	12	3	7	3	7	19	11	5	8
	1911	15	0	10	9	11	16	3	16	10	12	5	10
15. S., 21 Jahre Dementia epileptica Seit 8 Jahren krank	1914	7	6	4	2	9							
	1913	—	—	—	30	30	23	9	6	—	—	—	—
16. S., 24 Jahre Idiotie; epileptische Anfälle Seit 23 Jahren krank	1914	10	6										
	1913	41	39	36	52	39	37	62	41	42	29	16	20
	1912	40	40	48	29	35	45	42	48	26	31	41	30
17. St., ? Jahre Idiotie; epileptische Anfälle	1914	15	9	3	0	0							
	1913	32	44	64	18	33	37	64	46	40	36	25	27
	1912	25	33	50	63	30	26	56	58	25	19	41	51
18. W., 29 Jahre Periodische Dämmer- zustände; Anfälle selten	Auf die Dauer und Häufigkeit der Dämmerzustände hatte die Kur keinen Einfluß.												
19. K., 12 Jahre Epilepsia post trauma; Idiotie Seit 6 Jahren krank	1914	21	15	9	0	19							
	1913	36	43	31	41	68	65	60	20	—	44	37	6
	1912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	35
20. K., 12 Jahre Idiotie, epilept. Anfälle Seit 10 Jahren krank	1914	10	9	21	0	3							
	1913	35	37	34	19	22	18	27	31	—	13	16	30
	1912	8	7	20	23	—	41	18	15	14	24	22	22
21. D., 22 Jahre Imbecillität; epileptische Anfälle Seit 9 Jahren krank	1914	45	2	25	0	2							
	1913	16	9	19	8	17	13	34	2	1	—	—	7
	1912	—	—	—	—	—	85	12	94	74	31	42	9
22. P., 26 Jahre Epilepsia Seit 11 Jahren krank	1914	6	0	8	0	1							
	1913	19	11	9	19	12	6	8	11	6	5	88	4
	1912	12	15	7	13	15	6	3	6	12	21	12	8

Wenn wir diese Zusammenstellung betrachten, so sehen wir,  
daß die Zahl der Anfälle in den Fällen No. 2, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 12,

13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22 — zusammen 16 Fälle — zurückging, während sie in den Fällen 5, 10, 21 etwas zunahm; keine deutliche Wirkung wurde in den Fällen 1, 3 und 18 erzielt. Es ist schwer zu sagen, warum die Zahl der Anfälle in einigen Fällen bedeutend und anderen dagegen wenig oder gar nicht zurückgegangen ist. Die Dauer der Krankheit dürfte wohl hier eine Rolle spielen; in den Fällen, in denen die Krankheit einige Jahre (vom Auftreten der ersten Anfälle rechnend) dauerte, waren die Erfolge günstiger, als in denjenigen, in welchen die Krankheit Jahrzehnte gedauert hatte; jedoch spielte die Krankheitsdauer nicht immer eine entscheidende Rolle, wie das aus den Fällen 6, 13, 14 zu ersehen ist, bei welchen die Krankheit über 20 Jahre dauerte und die Zahl der Anfälle bei der Luminalthherapie doch sehr bedeutend zurückgegangen ist.

Interessant ist es, daß, was die Abnahme der Zahl der Anfälle anbelangt, sich Fälle von angeborener oder erworbener Imbecilität mit epileptischen Anfällen besonders geeignet erwiesen haben (s. Tafel I, No. 16, 17, 19, 20). Im Fall 18, bei welchem es sich um schwere periodische Dämmerzustände mit selten auftretenden Anfällen handelte, haben wir keine Besserung, weder was die Dauer der Dämmerzustände, noch ihre Häufigkeit oder Intensität anbelangt, gesehen.

Außer der oben erwähnten Benommenheit nach Darreichung von höheren Luminalgaben haben wir keinerlei Komplikationen gesehen.

Die Wirkung des Luminals tritt besonders deutlich zu Anfang der Therapie hervor, später tritt gewissermaßen eine Angewöhnung ein, und man mußte die Gaben steigern. Tabelle II stellt die Zahl der Anfälle bei unseren Kranken bei Bromkur und während einiger Wochen Luminalthherapie ohne Brom dar. Die Nummern der Tabelle II entsprechen denjenigen der Tabelle I; × bedeuten den Beginn der Luminalthherapie.

Man sieht, daß die Luminalwirkung besonders deutlich in den ersten Wochen hervortritt; in der darauffolgenden Zeit nimmt sie etwas ab, ist aber immerhin sehr günstig

### **Zusammenfassung.**

1. Das Luminal übt eine große therapeutische Wirkung aus, indem die Zahl der epileptischen Anfälle, sogar bei Fällen von jahrzehntelanger Krankheitsdauer mit weit vorgeschrittener Demenz, abnimmt; auf den psychischen Zustand hat das Luminal in kleinen Gaben keine Wirkung.

2. Besonders gut wirkt das Luminal bei angeborener oder erworbener Demenz mit epileptiformen Anfällen.

3. Wie bisher können keine Kontraindikationen für die Luminalthherapie angegeben werden: Komplikationen traten, solange die Gabe nicht zu hoch war, nicht auf.



Tabelle II.

Dezember 1913.																																		
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.		
No. 1		1.			1.					2.	2.	1.		1.			×		1.															Tag Nacht
No. 2		1.			1.	3.	2.										×																	Tag Nacht
No. 4	1.	1.	1.	4.	2.		1.	2.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	3.	2.	×	1.						1.									2.	Tag Nacht
No. 6		1.					3.	3.	1.		3.							×															1.	Tag Nacht
No. 7							1.	1.					1.				×													1.				Tag Nacht
No. 8		1.	2.		3.						1.		1.			3.	×	3.																Tag Nacht
No. 9							1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	×															1.			Tag Nacht
No. 12		1.												1.			×																	Tag Nacht
No. 13	1.								3.			1.					×				1.	2.												Tag Nacht
No. 14																		×		1.				1.										Tag Nacht
No. 11																			×											1.				Tag Nacht
No. 16		2.	1.		1.						1.	2.					×		×	3.	2.	1.		1.										Tag Nacht
No. 19			3.	1.									1.				×								1.									Tag Nacht
No. 20			1.	2.				2.	1.	1.	1.				1.	1.	×	1.																Tag Nacht

*Literaturverzeichnis.*

1. *Hauptmann*, Münch. med. Woch. 1912. No. 35. 2. *Frankhauser*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.-Bd. XVII. 1913. 3. *Fuchs*, Münch. med. Woch. 1914. No. 16. Neurol. Ztbl. 1914. No. 2. 4. *Kino*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate. Bd. VI. 5. *Hoven, Daneo und Gorrieri, Deist, Pellucani*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate. Bd. IX. 6. *Geymayer* — nach *Frankhauser*. 7. *Maniu*, Psychiatrisch-neurol. Woch. 1913/1914. No. 2.

**Buchanzeige.**

**Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten** (Stuttgart 1914, Ferdinand Enke), redigiert von *F. Krause*, erscheint als 11. Band in der von *Bruns* herausgegebenen neuen Deutschen Chirurgie. Der vorliegende I. Teil besteht aus 3 Abschnitten.

**I. Knoblauch**, *Anatomie und Topographie des Gehirns und seiner Häute*. In knapper übersichtlicher Darstellung werden anatomische Einzelheiten und die topographischen Verhältnisse des Gehirns, seiner Häute und seiner knöchernen Kapsel geschildert. Der Text wird erläutert durch eine große Reihe sehr guter, teils photographischer, teils schematischer Abbildungen. Besonders sorgfältig sind die Hüllen mit ihren Gefäßen bearbeitet; daran schließt sich eine kurze Darstellung der Morphologie und eine zusammenfassende Schilderung der Blutversorgung des Gehirns.

**II. K. Brodmann**, *Physiologie des Gehirns* bildet den umfangreichsten Abschnitt des Bandes. Den Beginn macht ein anatomisches Kapitel über die örtlichen Verschiedenheiten des Rindenbaues, die Rindengliederung und die Leitungsbahnen. Dann wird in großer Ausführlichkeit und Vollständigkeit alles über die spezielle Physiologie der einzelnen Hirnteile Bekannte zusammenfassend und kritisch dargestellt: Motilität, Sensibilität, Sprache und Aphasie, Agnosie und Apraxie, die Physiologie des Stirnhirns, des Zentralmarks, der Zentralganglien und der Hypophyse sowie des Kleinhirns, die cerebralen Reflexe und die Stellung der beiden Hirnhemisphären zueinander. Unseren heutigen Kenntnissen entsprechend überwiegen in vielen Teilen klinisch-pathologische Tatsachen über das Physiologische. Speziell die neuere und ganz neue Hirnpathologie wird in großer Vollständigkeit abgehandelt, so daß der Abschnitt auch dem Neurologen gute Dienste zur Orientierung über viele Fragen und zum Nachschlagen leisten wird.

**III. Hauptmann**, *Der Hirndruck*, eine gute und ausführliche exakt-physiologische Darstellung aller in Betracht kommenden Verhältnisse. Verfasser berichtet auch über seine experimentellen Untersuchungen und begründet (gegen *Bergmann, Kocher* u. A.) seine Auffassung vom Hirndruck; das Wesen des Hirndruckes besteht darnach in einer mechanischen Schädigung des Nervengewebes, die Zirkulationsveränderungen wirken nicht im Sinne einer Ernährungsstörung, sondern sie geben nur rein mechanisch die Möglichkeit ab für ein Zusammengepreßtwerden der nervösen Elemente.

Der physiologischen Darstellung folgt eine gründliche klinische Schilderung der Erscheinungen des Hirndruckes.

Seinem Abschnitt über Hirndruck gliedert der Verfasser die *Hirnerschütterung* an. Auch hier ist die Darstellung durch Gründlichkeit und Sachlichkeit ausgezeichnet; es werden behandelt die experimentellen Ergebnisse, die Symptomatologie der Hirnerschütterung beim Menschen, die Theorien der Komotio und die Abgrenzung der Komotio von der Kontusio.

*Schröder.*

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité.  
[Herr Geheimrat *Bonhoeffer*.])

## Hirnabszeß als Folge peripherer Körpereiterung nach einem Unfall.

Von

Dr. A. KUTZINSKI und Gerichtsarzt Dr. MARX,  
Assistent der Klinik.

In der Literatur sind Mitteilungen über Hirnabszesse nach eitrigen Prozessen in der Körperperipherie nur spärlich bekannt. *Oppenheim* und *Cassirer*<sup>1)</sup>, bei denen die genauere Literatur zu finden ist, zitieren aus jüngster Zeit einen Fall von *Bircher*, der nach Phlegmone des Vorderarms einen Hirnabszeß auftreten sah; nähere Einzelheiten darüber stehen uns nicht zur Verfügung. Auch *Israel*<sup>2)</sup> hat einen Fall von Hirnabszeß nach Erysipelphlegmone beobachtet, *v. Eißelsberg*<sup>3)</sup> sah einen metastatischen Abszeß nach einem Panaritium; über den Fall findet sich nur eine kurze Mitteilung. Aus der älteren Literatur sei auf die von *Huguenin* erwähnten 3 Fälle von multiplen Hirnabszessen verwiesen, die im Anschluß an eine periphere Eiterung aufgetreten sein sollen. *Fürbringer*<sup>4)</sup> hat vor kurzem über 9 Fälle berichtet, in denen die Beziehungen von Hirnabszeß zu Unfällen zur Sprache kamen. In sieben der von ihm mitgeteilten Fälle hatten sich die Abszesse im Anschluß an ein Kopftrauma entwickelt; in einem Fall handelte es sich um einen metastatischen Abszeß nach Lungeneiterung. Die Lunge ist ja der häufigste Sitz der primären Erkrankung. In dem letzten Fall von *Fürbringer* war es zunächst zweifelhaft, ob nicht eine umfangreiche Eiterung der linken Brustwand die primäre Ursache des Hirnabszesses bildete. Ein derartiger Zusammenhang bestand aber nicht, vielmehr hatte die Autopsie eine Ohreiterung ergeben.

Wir wollen im folgenden einen zur Autopsie gekommenen Fall von metastatischem Hirnabszeß mitteilen, bei dem auch die Frage des Zusammenhanges mit einem vorangegangenen Unfall gestellt worden war.

<sup>1)</sup> *Oppenheim* und *Cassirer*, Der Hirnabszeß. 1909.

<sup>2)</sup> Berl. klin. Woch. 1896.

<sup>3)</sup> Berl. klin. Woch. 1893.

<sup>4)</sup> Aerztl. Sachverständigenzeitung. 1913. No. 1.

### Krankengeschichte.

Die Vorgeschichte ist ohne Besonderheiten, vor allen Dingen bestand keine Ohreiterung, keine Kopfverletzung. Ueber Infektionskrankheiten, besonders über Lues und Tuberkulose, ist nichts bekannt.

Der Arbeiter J. erlitt am 28. VII. 1913, als er mit dem Zusammenbinden von Rundhölzern mittels eines Drahtseiles beschäftigt war, am Finger der linken Hand eine Rißwunde, an diese schloß sich eine Fingereiterung. Bei Eröffnung entleerte sich Eiter aus dem Gelenk, gleichzeitig war die Beugesehne bzw. deren Scheide mit Eiter gefüllt. Am 17. IX. zeigte der verletzte Finger eine reaktionslose heilende Wunde. Nach dem Unfall war J. beschwerdefrei, später traten Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und Unsicherheit in den Beinen auf. Am 15. IX. fand eine augenärztliche Untersuchung statt. Diese ergab einen entzündlichen Prozeß der Bindehaut des linken Auges, die Sehschärfe war etwas herabgesetzt, die Stirnpartie über dem linken Auge war druckempfindlich. Der Augenhintergrund zeigte keine Veränderung. Das linke Auge soll, wie die Umgebung berichtet, etwas prominent gewesen sein. Der Untersucher nahm eine Ostitis an.

Schon um diese Zeit war J. psychisch auffällig: er wird als teilnahmslos gegen die Umgebung, schwerfällig in der Untersuchung bezeichnet.

Am 17. IX. erlitt J. einen Anfall, der ärztlicherseits nicht beobachtet worden war: er sei plötzlich umgefallen, habe mit Armen und Beinen gezuckt, Schaum stand vor dem Mund, Urin ging unwillkürlich ab. Näheres über den Beginn und den Verlauf des Anfalls war nicht festzustellen, vor allem, ob es sich um den *Jacksonschen* Typus handelte. Nach dem Anfall bestanden keine Lähmungserscheinungen. Die Umgebung berichtet, daß J. seit dem Anfall psychisch noch mehr verändert war: es fiel auf, daß er oft verkehrte Antworten gab, daß er viel über linksseitige Kopfschmerzen klagte. Der hinzugezogene Arzt fand einen Babinski, Temperaturen waren nicht vorhanden. Einige Zeit nach diesem Anfall wird wieder von einem ähnlichen Anfall berichtet, über den aber nähere Einzelheiten nicht bekannt sind; der Arzt nahm Apoplexie an. Vor den beiden Anfällen hatte sich J. soweit erholt, daß er sich wieder zum Teil beschäftigen konnte; die Kopfschmerzen, der Schwindel und die psychischen Symptome bestanden aber unverändert fort. Nun trat Pat. damit hervor, daß er seine Beschwerden auf den Unfall zurückführe. Zu diesem Zweck sollte eine Untersuchung unsererseits stattfinden. Kurz vorher erlitt Pat. einen erneuten, nach der Schilderung epileptischen Anfall; im Anschluß daran trat am 26. XI. Exitus ein.

Sektionsbericht vom 15. XII.: Der rechte vierte Finger zeigte eine Versteifung des Gelenkes zwischen dem ersten und zweiten Fingerglied in leichter Beugestellung. An der Innenseite des Gelenks verlief eine 2 cm lange, feste und mit dem Knochen verwachsene weißliche, wenige Millimeter breite Narbe. Sonstige Verletzungsspuren, vor allem äußere Kopfverletzungen, waren nicht sichtbar. Die weichen Kopfdecken waren an der Innenseite graurötlich ohne Blutaustritt; das Schädeldach war unverändert, der Sinus longitudinalis leer, die Dura glatt und glänzend bis auf eine kleine Stelle in der linken vorderen Schädelgrube. Das Gehirn war ziemlich weich, fast der ganze linke Stirnlappen erwies sich in eine große Höhle verwandelt, aus welcher reichlich grüngelber Eiter herausfloß. Eine mikroskopische Untersuchung des Eiters hat leider nicht stattgefunden. Eine genauere Abgrenzung war wegen des weichen Zustandes des Gehirns nicht möglich; der Abszeß war nicht abgekapselt. Ob die motorische Region mit affiziert war, ließ sich bei dem erweichten Zustande nicht mit Sicherheit feststellen. Weder in den Ganglien noch sonst zeigten sich Erweichungen, Höhlenbildungen oder Blutungen; die Arteria basilaris und die Arteria fossae Sylvii waren zart und durchsichtig, der knöcherne Schädel war unversehrt. Sämtliche Nebenhöhlen an der Basis wurden eröffnet und zeigten keinerlei krankhaften Inhalt, insbesondere keine Flüssigkeit oder Eiter. Die Lungen waren ohne Besonderheiten; die Herzklappen zart, der Herzmuskel graurötlich und fest; es bestand keine Herzvergrößerung. Die Intima der Aorta und der Cornealgefäße war glatt, nur an der Intima der

Bauchaorta waren einzelne unerhebliche Herde. An den Nieren waren Veränderungen nicht nachweisbar, auch die Untersuchung der anderen inneren Organe ergab keinen Befund.

Zusammenfassend heben wir hervor, daß sich bei einem 59 jährigen Mann, der im Juli eine Fingereiterung hatte, Zeichen einer nervösen Erkrankung einstellten. Im Vordergrund standen zunächst psychische Symptome, die Schwerfälligkeit in der Unterhaltung und Gedächtnisschwäche, dazu kamen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Bemerkenswert ist, daß der Augenhintergrund keine Veränderung zeigte; es bestand eine Entzündung der Konjunktiva des linken Auges und eine geringe Prominenz des linken Bulbus. Ob diese mit dem Eiterungsprozeß in Zusammenhang steht, läßt sich bei der unzulänglichen klinischen Beobachtung nicht sagen. Temperaturen sollen nicht bestanden haben. Der Anfall, der zwei Monate nach dem Unfall auftrat, legte, da die Augenuntersuchung negativ ausfiel, die Annahme nahe, daß es sich um einen arteriosklerotischen Prozeß handelte. Es wurde daraufhin auch ein Zusammenhang zwischen Unfall und den vorhandenen Symptomen zunächst nicht angenommen. Die Sektion zeigte, daß eine Arteriosklerose der Hirngefäße nicht vorlag. Blutungen bestanden nicht, auch Erweichungen waren nicht nachweisbar; ihr Vorhandensein ist auch bei diesem Befunde nicht wahrscheinlich. Vielmehr ist als Ursache des Anfalls die Eiterung des linken Stirnlappens anzusprechen.

Epikritisch kann man sagen, daß die unbestimmten Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, die psychischen Störungen und die Erschwerung der Sprache, die ja nur unzulänglich beobachtet ist, mit dem Sitz des Herdes im linken Stirnlappen in Einklang zu bringen sind. Die Lokalisation im Stirnlappen pflegt meist bei rhinogenen Abszessen vorhanden zu sein; die Obduktion hat uns aber gezeigt, daß hier eine derartige Ursache nicht vorliegt.

Als Ursache des Abszesses dürfte wohl zweifellos die Fingereiterung anzusprechen sein. Wir haben keine Veränderung der Nebenhöhlen der Nase, keine krankhaften Veränderungen des Ohres gefunden; auch um einen tuberkulösen Abszeß hat es sich nicht gehandelt, da ein primärer Lungenprozeß oder eine sonstige Tuberkulose nicht vorhanden war. Auch eine pyämische Erkrankung, bei der ja der Hirnabszeß keinen ungewöhnlichen Befund bildet, kommt nicht in Frage; zunächst fehlten alle Begleiterscheinungen, besonders Fieber und Schüttelfröste, ferner entspricht es nicht den üblichen Erfahrungen, daß nur ein Eiterherd gefunden wurde; meist findet man bei der Pyämie multiple kleine Abszesse.

Zum Schluß sei auf die differentialdiagnostische Frage hingewiesen, ob das klinische Bild als eine Unfallneurose hätte gedeutet werden können. Das Fehlen von deutlichen Herdsymptomen, die unbestimmten Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, die psychischen Veränderungen, dabei der intakte Augenhintergrund und das Fehlen von Temperaturen könnte eine

derartige Annahme nahelegen, jedoch ist ja durch das Auftreten der Anfälle diese Frage sofort geklärt worden.

Metastatische Hirnabszesse pflegen meist dadurch charakterisiert zu sein, daß die Erkrankung besonders häufig in akuter Weise einsetzt. Dadurch unterscheidet sich der vorliegende Fall von den anderen. Die Fingerwunde war bereits reaktionslos und fast verheilt, als die ersten Symptome einsetzten. Der Prozeß hat sich hier langsam und unmerklich entwickelt. Was die Lokalisation des vorliegenden metastatischen Abszesses anlangt, so deckt er sich mit den früheren Erfahrungen; denn ganz besonders bevorzugt ist nach *Oppenheim* und *Cassirer* das Gefäßgebiet der Fossa Sylvii und namentlich das der linken. Darauf wiesen in unserem Falle anfänglich die Sprachstörungen hin. Auch berichtet *Westphal*<sup>1)</sup> von einem ähnlichen Fall, bei dem anfänglich nur eine Verlangsamung der Sprache bestand. Unser Fall ist, bevor sich schwerere motorische Symptome entwickeln konnten, zum Exitus gelangt. Im übrigen sind wohl die Anfälle — nach dem einen wurde ein Babinski beobachtet — als erstes Zeichen der Affektion der motorischen Region aufzufassen.

In Bezug auf die allgemeinen Symptome bieten die metastatischen Abszesse kaum etwas Besonderes; meist besteht Fieber und Schüttelfröste; auch in dieser Hinsicht weicht der vorliegende Fall von den üblichen ab. Endlich ist bemerkenswert, daß die Entwicklung in unserem Fall sehr langsam verlief, während nach *Oppenheim* und *Cassirer* bei metastatischen Abszessen die Erkrankung innerhalb eines Zeitraumes von ca. 8 Tagen bis 4 Wochen die volle Höhe erreicht.

Die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Hirnabszeß mußten wir naturgemäß bejahen.

## Ueber Psychoanalyse in gerichtsärztlicher Beziehung.

Von

Dr. J. H. SCHULTZ

in Jena.

In der Eigenschaft der ärztlichen Tätigkeit als einer Kunst mit Regeln, deren Außerachtlassen zivil- und strafrechtliche Folgen haben kann, liegt für den Gerichtsarzt Veranlassung, sich über jede neue therapeutische Arbeitsweise eingehend zu informieren, ganz besonders, wenn eine solche Heilmethode Theorien oder Hypothesen zur Voraussetzung hat oder in ihrer Entwicklung zutage fördert, die mit dem enger-gerichtsärztlichen Gebiete Beziehungen zeigen.

<sup>1)</sup> Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33. S. 206.

So beansprucht auch die auf *Breuer* und *Freud* zurückgehende psychoanalytische oder, wie neuerdings namentlich von Schweizer Autoren geschrieben wird, „psychanalytische“ Bewegung von gerichtsärztlichem Standpunkte Beachtung. Es wird sich empfehlen, die folgende kurze Darstellung der „*Psychanalyse in gerichtsärztlicher Beziehung*“ so einzuteilen, daß nach Umschreibung der Psychanalyse zunächst eine Darstellung ihrer *Entwicklung* und ihrer *Grundbegriffe* gegeben und die *Beziehung dieser letzteren zu speziell gerichtsärztlichen Fragen* aufgezeigt wird; im Anschlusse an diese mehr *theoretischen* Darlegungen wird in einem letzten Abschnitt die *praktische* Seite der Frage, d. h. die *psychoanalytische Krankenbehandlung von gerichtsärztlichem Standpunkte* aus zu erörtern sein.

### Umschreibung der Psychoanalyse.

In rasch ablaufender Entwicklung hat die „Psychanalyse“ wechselnde Inhalte erworben; allgemein kann sie umschrieben werden als eine Sondergruppe psychotherapeutischer Bestrebungen, die es sich zur Aufgabe macht, seelische Erscheinungen auf un- oder unterbewußte Quellen zurückzuführen in leicht eingeeengtem („Psychokatharsis“) oder normalem Bewußtseinszustande und unter Voraussetzung und Benutzung bestimmter Hilfskonstruktionen über Wesen und Inhalt des unbewußten seelischen Lebens, besonders hinsichtlich der Affekte. Geht die Psychanalyse darauf aus, Spuren von dem Untersucher unbekannten Erlebnissen oder Affektverbindungen nachzuweisen, so sind bei ihr nahestehenden, ihrer Bedeutung für den Gerichtsarzt wegen aber auch gelegenen Ortes zu streifenden Bestrebungen, bei der sogenannten „*Tatbestandsdiagnostik*“, die Erlebnisse oder Affektverbindungen bekannt, und die Aufgabe der Tatbestandsdiagnostik besteht darin, zu untersuchen, ob bei einem Individuum auf psychologischem Wege der Nachweis gelingt, daß es von bestimmten Vorgängen, namentlich solchen, die es geheim halten will, Kenntnis hat.

### I. Entwicklung und Grundbegriffe der Psychoanalyse.

Eine ausführliche historische Darstellung der Psychanalyse ist hier nicht erforderlich und erübrigt sich um so leichter, als derartige Mitteilungen bereits zahlreich vorliegen (*Jung, Muthmann, Abraham, Frießländer, Schultz, Hirt, L. W. Weber, Putnam, Brill, Kronfeld, Hüschmann, Mittenzwey, Hinrichsen* u. A.); für den vorliegenden Zweck genügt es, Ausgangspunkt und wesentliche Entwicklungsphasen der Psychanalyse aufzuzeigen.

#### 1. Psychokatharsis.

*Breuer* und *Freud*<sup>1)</sup> knüpften an die psychologische Auffassung der Hysterie an, wie sie im Anschlusse an die Resultate des wissen-

<sup>1)</sup> *Breuer*, Aetiologie der Hysterie. Wien. klin. Rundschau. 1896. 22—26. — *Breuer* und *Freud*, Psych. Mechanismus hysterischer Phä-

schaftlichen Hypnotismus von *Charcot*, *Janet* und ihren Schülern gegeben wurde: „der psychische Mechanismus hysterischer Phänomene“ stellt sich für *Breuer* und *Freud* so dar, daß hysterische Symptome bestimmten, vielfach den Patienten selbst nicht erinnerlichen, erschütternden Ereignissen ihre Entstehung verdanken, deren Auffindung in Hypnose das Symptom zum Verschwinden bringt, besonders wenn die Kranken in Hypnose das auslösende Ereignis wieder durchleben und mit lebhaften Gefühlsäußerungen begleiten. Denn die äußere oder innere Unmöglichkeit, den begleitenden Affekt in Ausdrucksbewegungen umzusetzen, — „eingeklemmter Affekt“ — ist für *Breuer* und *Freud* ein wesentlicher Grund dafür, daß oft viele Jahre zurückliegende Ereignisse sich noch im hysterischen Symptom wirksam zeigen. Auch Bewußtseinsstörungen beim Erleben des „psychischen Traumas“, — „hypnoide“ Zustände *Breuers* — ferner inhaltliche Beziehungen, wie Unvereinbarkeit mit der Persönlichkeit des Kranken, und die Tiefe des hervorgerufenen Affektes erscheinen den Autoren von Bedeutung.

Derartige Befunde ergaben sich nicht nur bei planmäßiger Beobachtung und Hypnotisierung, sie nahmen vielmehr ihren Ausgang von einem „in Autohypnose“ spontan Erinnerungen produzierenden Fall „hysterischer“ Psychose, bei dem nach Auffindung des auslösenden Ereignisses das entsprechende Symptom verschwand. Auf diese Beobachtungen gründeten *Breuer* und *Freud* ihre Behandlung; die „*Psychokatharsis*“, wie sie ihre Methode benannten, sucht das auslösende Ereignis, das „psychische Trauma“ in Hypnose festzustellen und den begleitenden, „eingeklemmten“ Affekt durch intensives Neuerleben — „Abreagieren“ — zur Erledigung zu bringen.

Zur Deutung des grundlegenden Mechanismus haben *Breuer* und *Freud* noch eine Reihe von Hilfhypothesen herangezogen; die wichtigste ist darin gegeben, daß für sie der einer Vorstellung anhaftende „Affektbetrag“ ein Energiequantum ist, das im seelischen Getriebe eine gewisse Selbständigkeit und Beweglichkeit hat<sup>1)</sup>. An und für sich der Traumavorstellung anhaftend, kann er sich ablösen und einer anderen Vorstellung angliedern, die damit überwertet wird und als „Zwangsvorstellung“ imponieren kann; andererseits kann er sich „ins Körperliche umsetzen“ und somatisch-hysterische Phänomene produzieren („Konversion“) usw.

Die Lehre von der Psychokatharsis steht, wie auch die Autoren selbst betonen, der gesamten modernen Hysterieforschung nahe; als ihr Schöpfer ist im wesentlichen *Breuer* anzusehen, während die neuere, im engeren Sinne als psychanalytisch bezeichnete

nomene. Neurol. Zbl. 1893. — *Breuer* und *Freud*, Studien über Hysterie. 1895. (II. 1909). Leipzig-Wien. — *Freud*, Kleine Schriften zur Neurosenlehre. I. Leipzig-Wien 1906. (1893—1906.)

<sup>1)</sup> Besonders bei *Freud*, Die Abwehrneuropsychosen. Neurol. Zbl. 1894. (Kleine Schriften. I.)



Richtung fast völlig auf *Freud* zurückgeht. Ihm sind aber eine Reihe Autoren nicht gefolgt und der ursprünglichen, psychokathartischen Arbeitsweise treu geblieben; ferner kamen fast gleichzeitig eine Reihe anderer Autoren zu ähnlichen Anschauungen, so von Schülern *Janets* besonders *Lévy*, *Sollier*, in Deutschland *O. Vogt*; als weitere bekannte Vertreter der Psychokatharsis sind zu nennen: *Frank*, *Bezzola*, *Muthmann*, *Kohnstamm*, *Dercum*, *Flournoy*, *Schayder*, *Warda*, *Sidis*, *O. Binswanger*, *Bunnemann*. Nahe verwandte Anschauungen finden sich auch vielfach bei den Autoren, die sich mit der Frage der Persönlichkeitsverdoppelung beschäftigten, wie *Dessoir*, *Azam*, *Prince*, *Myers*, *Sollier* u. A. m.

Die Aufsuchung des auslösenden Erlebnisses in verändertem Bewußtseinszustande ist somit nach Ansicht vieler Sachverständiger ein berechtigtes und bei geeigneten Fällen aussichtsreiches Verfahren; doch bestehen noch wesentliche Differenzen in der Deutung seiner Wirksamkeit. Viele Forscher betonen — ähnlich *Breuer* — vor allen Dingen den Umstand, daß durch diese Behandlung eine konstitutionell oder okkasionell entstandene Dissoziation des Bewußtseins aufgehoben wird; wie im hypnotischen Experiment vielfach die posthypnotische Suggestion nur dann zwanghaft wirkt, wenn die Versuchsperson im Oberbewußtsein nicht weiß, daß sie den posthypnotischen Auftrag erhalten hat, so wird auch — besonders sorgfältig hat *Sidis*<sup>1)</sup> die hier möglichen Analogien aufgezeigt — auf psychopathologischem Gebiete angenommen, daß die dem Symptom zugehörigen Vorstellungen nur deshalb von unwiderstehlichem Einfluß auf den Kranken sind, weil sie im Unter- oder Unbewußtsein bleiben; werden sie an „das Licht des Wachbewußtseins“ [*Kohnstamm*<sup>2)</sup>] gebracht, so ist der Bann gebrochen.

Die Indikationsstellung der Psychokatharsis ist noch strittig; so hält *Kohnstamm*<sup>3)</sup> geeignete Fälle für selten, während *Frank*<sup>4)</sup> die Ansicht vertritt, daß fast jedes „nervöse“ Symptom einmal auf diesem Wege erfolgreich angegriffen werden kann.

Selbstverständlich sind bei der Psychokatharsis auch rein suggestive Faktoren beteiligt; der Kranke weiß, daß die Behandlung das Ziel hat, die unter- oder unbewußte Wurzel des Symptomes zu finden, und daß es vielfach dadurch allein oder mit „Abreagieren“ gelingt, eine symptomatische Heilung herbeizuführen. Ferner ist in den meisten Fällen die Psychokatharsis nur von Erfolg, wenn sie im Rahmen und unter Unterstützung zielbewußter Allgemeinpsychotherapie vorgenommen wird [*Frank*, *Marcinowski*, *Seif*, *O. Binswanger*, *Löwenfeld* u. A<sup>4)</sup>].

<sup>1)</sup> *Boris Sidis*, *Studies in Psychopathology*. Boston. 1907. Heath & Co.

<sup>2)</sup> *O. Kohnstamm*, Zur Kenntnis der hypnotischen Beeinflussung der Menstruation. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 1906. VII. 221.

<sup>3)</sup> Derselbe, Diskussion in Breslau. 1913.

<sup>4)</sup> *L. Frank*, *Affektstörungen*. Berlin 1913. Springer.

In technischer Beziehung ist wesentlich, daß nur in ganz oberflächlicher Hypnose gearbeitet wird, da in tiefer hypnotischen Zuständen infolge herabgesetzter Kritik und schwererer assoziativer Beeinträchtigung oft Scheinerlebnisse produziert werden (*Breuer, Freud, Brodmann, O. Vogt, O. Binswanger*).

Zur Illustration des Verfahrens diene Fall VII. von *Sidis*<sup>1)</sup>:

Ein 19 jähriger Lehrling von geringer Intelligenz, von brutalen, sozial tiefstehenden Eltern abstammend, leidet an Anfällen, die mit Zittern an den Extremitäten einsetzen, das sich bald über den ganzen Körper verbreitet; dann besteht allgemeines Zittern, Schauern und Zähneklappern. Bisweilen fällt er im Anfall nieder. Die Anfälle dauern etwa 3 Stunden, treten meist nachts auf, sind von lebhaftem Kältegefühl begleitet und führen nicht zu absolutem Bewußtseinsverlust. In hypnoidalem Zustand findet der Kranke, der im Wachen über keinerlei Erklärung verfügt, die Erinnerung an ein „viele Jahre“ zurückliegendes Ereignis; er wurde als Kind gezwungen, in einem dunklen feuchten Keller zu schlafen, wo es sehr kalt war; die Einsperrung war oft von Mißhandlungen begleitet; dieses Kindermartyrium erlebt er im Anfall wieder.

Die Psychokatharsis soll in geeigneten Fällen die ideale Therapie psychotraumatischer Zusammenhänge darstellen und beanspruchte anfangs ihren Mechanismus restlos aufklären zu können. „Der Hysterische leidet an Reminiszenzen“, damit war eine präzise Formulierung der hysterischen Erscheinungen gefunden.

Aber weder die Fortentwicklung der Psychokatharsis selbst noch die von ihr unabhängige Erforschung „psychogener Phänomene“ hat die extreme Anschauung bestätigt, als werde durch ein bestimmtes psychisches Trauma ein Symptom ursächlich vollständig erklärt.

Von besonderer Bedeutung sind für diese Frage die neueren Beobachtungen über die Folgezustände schwerer, viele Individuen gleichmäßig betreffender Unfälle, wie Erdbeben, Eisenbahnunfälle u. dgl. Die Arbeiten von *Zangger, Margulies, Soukhanoff, Becker, Stierlin, Kreuzer, Mondio, Riebel, Bing* und *Stierlin, Cygielstreck* lehren übereinstimmend, daß die Folgezustände derartiger Erschütterungen physiologisch mehr Gemeinsamkeit zeigen als psychologisch: vasomotorische Reiz- oder Ausfallserscheinungen<sup>2)</sup> von schwerem und schwersten, in einigen Fällen perniziösem Verlaufe bis zu leichten Palpitationen; Schlafstörungen, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, akustische Hyperästhesie, Neigung zu leichten Zirkulationsstörungen in den Extremitäten, Dermographie; nach Erdbeben Unsicherheit des Lagegefühls und Reizbarkeit sind die häufigsten Symptome; auf psychischem Gebiete fanden sich ferner „Schreckpsychosen“, die einem hysterischen oder epileptischen Dämmerzustand ähnelten, oder ein Bild chronischer Erschöpfung, das symptomatisch dem *Korsakowschen* Syndrom nahestand. Besonders für diese letzteren seltenen dürfen mit *Bonhoeffer*<sup>3)</sup> ebenfalls vasomotorische Vorgänge herangezogen

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Die experimentelle Analyse des Shock durch Gray und Parsons ergab verwandte Befunde. Brit. med. Journ. 1912.

<sup>3)</sup> Allgem. Ztschr. f. Psych. 1911. 68. 371.

werden. Ein eigenartiges psychisches Verhalten, das, wie besonders *Stierlin* betont, weder eigentlich neurasthenisch noch hysterisch wirkte, ließ sich häufig beobachten: Schreckträume, Kopfschmerz, Neigung zu Zittern und Reflexsteigerung, verbunden mit einer ruhigen, oft auffällig heiteren Stimmungslage; hier fiel oft im Augenblick der Katastrophe eine eigenartige Apathie mit Fähigkeit zu raschem, zweckmäßigem Handeln und kurz nachher eine „Amnesie für den Katastrophenaffekt“ auf, indem die Betroffenen gleich nach dem Trauma heiter waren und auffallend schnell wieder in dem kleinen Kreis der Alltagsdinge aufgingen.

Die „Schreckemotion“, faßt *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> 1911 die Erscheinungen zusammen, „für sich allein — das ist zunächst das wesentliche — ruft einen *vasomotorischen neurotischen Komplex* hervor und nicht den hysterischen.“ Während für seine Ausbildung anscheinend hereditär-degenerative Momente nicht von ausschlaggebender Bedeutung sind, folgen die ausgeprägten Neurosen, insbesondere die hysterischen Phänomene, anderweitig bekannten Gesichtspunkten: der Rasse — Italiener, Franzosen und Deutsche produzierten in *Stierlins* Beobachtung verschiedene Bilder —, der Disposition und dem Milieu; die Rückversetzung in die alten Lebensbedingungen ließ nach 2 bis 3 Monaten die Neurosen hervortreten.

Nach diesen Erfahrungen verlangt die Einschätzung des „psychischen Traumas“ als ätiologischen Faktor große Zurückhaltung; von überragender Bedeutung bleibt der konstitutionelle Faktor, der sogar bei protrahierten Affektschwankungen und verwandten Zuständen [*Ziehen-Bresowsky*<sup>2)</sup>] nicht erlaubt, aus der Uebereinstimmung von Psychoseninhalt und Trauma einen zwingenden Schluß auf ätiologische Zusammenhänge abzuleiten; notwendige Vorbedingung ist die „emotionelle Veranlagung“, die der allgemein degenerativen Anlage [*Bonhoeffer*<sup>3)</sup>, *Birnbaum*<sup>4)</sup> u. v. A.] nahezurücken ist, so daß dem Erlebnis nur eine *auslösende* Rolle zukommt.

Wie der Mechanismus dieser Auslösung im einzelnen Falle spielt, ist für die gerichtsärztliche Begutachtung unwesentlich; ob mit *Bonhoeffer*<sup>5)</sup> für den hysterischen Typus die „Abspaltung psychischer Komplexe unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung“ angenommen oder mit *Götze*<sup>5)</sup> die *Conditio sine qua non* für hysterische Darstellung der traumatischen Erlebnisse in einer unter dem Einfluß des Schreckaffektes einsetzenden Bewußtseinsstörung gesehen wird oder Analoga in der Symptomatik der Affekt- oder Suggestionserschei-

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> *Bresowsky*, Protrahierte Affektschwankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. XXXI. 239.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1911. VII. 404.

<sup>5)</sup> *Götze*, Nervöse und psychische Erkrankungen nach Betriebsunfällen. Sommers Klinik. 1908. III. 183.

nungen in den Vordergrund geschoben werden: das Ausschlaggebende ist die Erkenntnis, daß eine pathologische Reaktion vorliegt, wenn es zur Ausbildung hysterischer oder neurotischer Symptome außerhalb der Schreckneurose kommt.

Diese Ueberlegungen werden für den *Gerichtsarzt* bei der Beurteilung leichter „psychogener“ Störungen nach einem unerheblichen psychischen Trauma maßgebend sein; er wird durch die Hervorhebung der krankhaften Reaktion zu verhindern suchen, daß auf Tatbestände, wie etwa das Auftreten einer hysterischen Aphonie nach einer Beleidigung, der Begriff der Körperverletzung angewendet wird; der Nachweis, daß früher bei verschiedenen Gelegenheiten oder auch ohne erkennbare äußere Ursache gleichwertige Störungen sich zeigten, und daß im Anschluß an das Erlebnis nicht eine Erkrankung eingetreten, sondern bei einer bestehenden Krankheit nur ein anderes symptomatisches Bild entstanden ist, wird in vielen Fällen zu führen und jedenfalls im vorliegenden Fall die Anwendung des § 224 St.G.B. auszuschließen sein. Oft wird es auch gelingen, aus der Unkenntnis der krankhaften Reaktion das Fehlen des Vorsatzes abzuleiten; doch ist diese Entscheidung selbstverständlich juristischer Art und dem Richter nur durch die Formulierung des ärztlichen Gutachtens nahezulegen.

Andererseits wird in Fällen, wo schwere psychische Traumata vorsätzlich herbeigeführt wurden<sup>1)</sup>, der Sachverständige darauf hinzuweisen haben, daß die Erscheinungen eines vasomotorisch-neurotischen Komplexes im Sinne *Bonhoeffer's* für eine Gesundheitsschädigung durch Emotion sprechen und sich ohne irgendwelche nachweislichen dispositionellen Eigenheiten entwickeln können; schließen sich an ein schweres psychisches Trauma andere psychoneurotische Erscheinungen an, so wird dem Gerichtsärzte die heikle Aufgabe zufallen, abzuschätzen, in welchem Maße die im ersten Falle gemachten Ueberlegungen zutreffen oder die Bedeutung des Traumas die der konstitutionellen Faktoren deutlich überwiegt, und er wird hier in vielen Fällen, auch bei sorgfältigster Abschätzung der anamnestischen Daten zu keinem sicheren Schlusse kommen. Jedenfalls kann auch die Schwere der psychogenen Erscheinungen in den meisten Fällen nur wenig verwertet werden.

Wieweit auf das psychische Trauma der Begriff der Fahrlässigkeit anwendbar ist, unterliegt juristischer Entscheidung; die ärztliche Begutachtung wird durch diesen Gesichtspunkt im allgemeinen nicht berührt; es könnte nur, wenn sich die Klage gegen einen Arzt richtet, vom Gerichtsarzt eine Entscheidung darüber verlangt werden, ob der Angeklagte vermöge seines Gewerbes zu der Aufmerksamkeit verpflichtet war, die er außer

<sup>1)</sup> Ueber die psychischen Folgen von Verbrechen s. u. a.: *Aschaffenburg*, Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 1905/06. II. 399; *Boas*, Psychosen und Neurosen als Folgezustände von Sittlichkeitsverbrechen. *Groß' Archiv.* 1910. XXXVII. 77.

Augen setzte (§ 230 StGB.). Diese Frage wird im praktischen Teil berührt werden.

Bieten die theoretischen Aufstellungen der Psychokatharsis somit für die gerichtsärztliche Tätigkeit nur mittelbare Anknüpfungspunkte, so haben sich im Anschlusse an sie eine Reihe von Methoden entwickelt, die hier kurz zu besprechen sind. Die Psychokatharsis fahndet mit Hilfe hypnotischer Hypermnese nach auslösenden Gemütserschütterungen; es ist ein Verdienst *Jungs*, derselben Fragestellung mit anderen Methoden nachgegangen zu sein. Vor allen Dingen ist hier das Assoziationsexperiment und das psychogalvanische Reflexphänomen zu nennen.

*Jung*<sup>1)</sup> ging von der Erwartung aus, daß auch der Versuchsperson unter- oder unbewußt gefühlsbetonte Vorstellungsmassen — „Komplexe“ — das Assoziationsexperiment beeinflussen würden, und konnte in der Tat eine Reihe von Merkmalen aufzeigen, die „Komplexreaktionen“ von indifferenten unterscheiden, so besonders Verlängerung der Reaktionszeit, oft auch noch bei der folgenden Reaktion, formelle Eigentümlichkeiten des Reaktionswortes und bei Wiederholung des Versuches, schlechte Reproduktion. Assoziationsversuche bei Hysterischen ergaben auffallend viel „Komplexmerkmale“. Vorbedingung ist, daß der Untersuchte auf den Versuch eingeht, d. h. sofort das nächste ihm nach dem „Reizwort“ einfallende „Reaktionswort“ angibt; die Reaktionszeit wird mittels Fünftel-Sekundenuhr gemessen. Bei indifferenten Reaktionen zeigen sich Gesetzmäßigkeiten, die schon der älteren Assoziationsforschung bekannt waren; wie deutlich aber „Komplexreaktionen“ aus diesem Rahmen heraustreten, lehrt das folgende (eigene) Beispiel:

Versuchsperson Dr. med., 27 Jahre. Liefert indifferente Reaktionen mit einer durchschnittlichen Reaktionszeit von  $\frac{1}{4}$  bis 1 Sekunde.

Dann auf	Reizwort	Reaktionswort	Reaktionszeit
63.	Boden	süß	$1\frac{3}{4}$ Sekunden
64.	Himmel	blau	2 Sekunden
65.	Gehen	laufen	1 Sekunde

Die auffallende Reaktion 63 erklärt sich dadurch, daß die Versuchsperson eine — unerwiderte — Neigung zu einer jungen Dame hegte, die *Susi Boden* hieß; obwohl Versuchsperson hierüber nie sprach und den größten Wert auf Geheimhaltung auch dem Versuchsleiter gegenüber legte, trat im Assoziationsversuch der „Komplex“ klar zutage. Versuchsperson merkte den Selbstverrat erst, nachdem er geschehen war; während des Versuches war der „Komplex“ in keiner Weise bewußt gewesen. Die Verlängerung bei 64 entspricht zum Teil einer gewissen Verlegenheit, die sich auch deutlich in Ausdrucksbewegungen äußerte.

Das nachdrückliche Betonen affektiver Momente durch *Jung* lenkte die allgemeine Aufmerksamkeit auf Versuche, die bisher nur in engeren Fachkreisen Beachtung gefunden hatten; anschließend an die Frage nach der „mittelbaren Assoziation“ (*Galton, Wundt, Bourdon, Sripture, Smith* u. A.), d. h. danach,

<sup>1)</sup> Diagnostische Assoziationsstudien. I. II. Leipzig 1906, 1910. Barth.

ob an und für sich unverständliche oder fernliegende Reaktionsworte durch das unbewußte Anklingen einer Verbindungsvorstellung zu erklären seien, war das Problem der Beeinflussung von Assoziationsversuchen durch vorhergehende Exposition von Bildern und dergleichen schon vor und gleichzeitig mit *Jungs* Arbeiten Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen von psychologischer Seite. Besonders zu erwähnen sind die Arbeiten von *Levy-Suhl* und von *Wertheimer* und *Klein*. *Levy-Suhl*<sup>1)</sup> zeigte in Versuchen aus der *Ziehenschen* Klinik, daß die Reaktion auf mehrdeutige Worte, z. B., „Kamm“ durch unauffällige Beeinflussung in vorhergehenden Unterhaltungen oder psychologischen Versuchen so zu bestimmen ist, daß ein Reaktionswort erfolgt, welches dem angeregten Ideenkreise zugehört. Die Versuchsperson ist sich dieser Beeinflussung nicht bewußt. *Wertheimer* und *Klein*<sup>2)</sup> präzisieren die Fragestellung der von ihnen benannten „*Psychologischen Tatbestandsdiagnostik*“, ihre Hauptprobleme, die geeigneten Versuchsanordnungen und besonders die Wahl der Methode. Auch sie empfehlen den Assoziationsversuch.

Durch die Arbeiten von *Jung* und *Klein-Wertheimer* ergab sich eine ungemein interessante Perspektive; es schien das Ziel erreichbar, einen Verbrecher wider seinen Willen mit Hilfe der psychologischen Tatbestandsdiagnostik zu überführen, und in der Tat glaubten enthusiastische Bearbeiter des Gebietes die Zeit nicht allzu fern, wo Richter und selbst Polizeibeamte mit Fünftelsekundenuhr und Reizwortbogen eine psychologische Sherlock-Holmes-Tätigkeit entwickeln würden.

Dem Gerichtsarzt als psychiatrischen Sachverständigen kann von psychologisch interessierten Juristen die Frage nach der „forensischen psychologischen Tatbestandsdiagnostik“ vorgelegt werden; so rechtfertigt ihre nahe Beziehung zur Psychoanalyse eine kurze Darstellung des jetzigen Standes der Frage.

Sie ist in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen<sup>3)</sup>, die teils den theoretischen Grundlagen, teils der Anwendung im psychologischen Laboratoriumsexperiment und unter forensischen Bedingungen gelten. Dabei hat sich der bereits von den Begründern der Assoziationsforschung (*Wundt*, *Kraepelin*, *Ziehen*, *Sommer*) gewürdigte Einfluß affektiver Faktoren auf das Assoziationsexperiment bestätigt; auch die *Jungschen* „Komplexmerkmale“ haben sich insoweit bewährt, als Veränderungen der Reaktionszeit und gewisse auffällige Qualitäten des Reaktionswortes vielfach auf den Einfluß gefühlsbetonter Vorstellungen zurückgehen. Dagegen begegnet die Beobachtung *Jungs*, daß die „Komplexreaktionen“ bei Wiederholung des Versuches schlecht reproduziert werden, noch Widerspruch.

<sup>1)</sup> *Levy-Suhl*, Experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsablaufes. Ztschr. f. Psychol. 1906. 42.

<sup>2)</sup> H. Groß' Archiv. 1904. XV. 72.

<sup>3)</sup> Literatur bei *Schnitzler*, *Rittershaus*, *Lipmann* und *Gregor*.

Hinsichtlich der Methodik sind eine ganze Reihe anderer psychophysiologischer Versuchsanordnungen, die besonders *Lipmann* vollständig zusammengestellt hat, für den Komplexnachweis brauchbar.

Sind mithin die allgemeinen Grundlagen der Methode einigermaßen geklärt, so steht die praktische Verwendung selbst für die Klinik, geschweige denn für den Gerichtssaal noch ganz in den Anfängen. Bereits vor Jahren ist auf viele Mängel des Verfahrens hingewiesen worden; die Beurteilung, ob die Qualität eines Reaktionswortes für die Komplexdiagnose verwertbar ist, unterliegt einer im weiten Maße subjektiven Schätzung, so daß z. B. *Lipmann* ihre Verwertung überhaupt ausschließen möchte, was einem Verzicht auf den „inhaltlichen Selbstverrat“ gleichkommt. Die Unsicherheit der Beurteilung, ob eine indifferente oder eine Komplexreaktion vorliegt, erschwert ferner die Anwendung statistischer Methoden, die in ihren zahlenmäßigen Resultaten so leicht den bestechenden Eindruck der Objektivität erwecken. Auch der Umstand, daß jeder Mensch mit gewissen Lebensgebieten starke affektive Bewertungen verbindet, das Bestehen „allgemeinmenschlicher Komplexe“ neben den im Einzelfall wesentlichen „Versuchskomplexen“, erschwert die Untersuchung; wenn auch durch möglichst sorgfältige Auswahl der Reizworte eine gewisse Ausschaltung des Normal-Affektiven erreicht werden kann, es bleibt stets die weitere Möglichkeit, daß ein Reizwort, das mit Rücksicht auf den Versuch gewählt wurde, in der Versuchsperson ein persönliches, dem Versuch ganz fernstehendes affektbetontes Erlebnis berührt, das die Reaktion beeinflußt. Es sind eben neben den beiden obengenannten stets noch „Individualkomplexe“ wirksam, die auszuschalten auch bei gewissenhaftester Wahl der Reizworte unmöglich ist. Neben diesen im speziellen Mechanismus des Verfahrens liegenden Schwierigkeiten ist noch der Einfluß allgemein psychologischer Faktoren — Ermüdung, Ablenkung, Neigung zu Perseveration usw. — von Wichtigkeit, deren ausführliche Darlegung hier zu weit führen würde.

Endlich ist für die forensische Verwertung zu bedenken, daß durch den Versuch im allgemeinen nur die *Kenntnis* bestimmter Tatbestände nachgewiesen werden kann, die in den meisten Fällen auch der unschuldig Angeklagte besitzt; daß es ferner experimentell nachgewiesen ist, daß manche, besonders weibliche Individuen in weitem Maße dissimulieren können, daß der Versuch überhaupt nur anwendbar ist, wenn die Versuchsperson sich den Anweisungen fügt, wenn auch das „Nichteingehen auf den Versuch“ in den Reaktionen sehr deutlich hervortritt. So wird man die psychologische Tatbestandsdiagnostik wohl nicht mit *Sello*<sup>1)</sup> als eine „zwar geistreiche, aber nicht ungefährliche Spielerei ohne Zukunft“ bezeichnen, aber trotz der vorliegenden gelungenen Verbrecher-

<sup>1)</sup> *Sello*, Irrtümer der Strafjustiz und ihre Ursachen. Berlin 1911. Decker.

diagnosen von *Jung*<sup>1)</sup>, *Stein*<sup>2)</sup> u. A. als methodisch ungemein heikel, nur an der Hand großer persönlicher Erfahrung verwertbar und praktisch noch durchaus im Versuchsstadium stehend bezeichnen. Die wertvollen Anregungen, die der allgemein klinischen Verwendung des Assoziationsexperimentes aus der ganzen Bearbeitung der Frage erwachsen, bleiben dadurch unberührt.

Von gerichtsärztlichem Standpunkte ist interessant, daß *Rittershaus*<sup>3)</sup> mit seiner Hilfe die Annäherung normaler weiblicher Personen an den hysterischen Reaktionstypus während der Menstruationszeit nachweisen konnte; die gelegentliche diagnostische Bedeutung des Nachweises von Umständlichkeit, Egozentrität und Frömmerei bei Epileptikern (*Sommers Schule*) sei hier erwähnt; sie dürfte der klinischen Untersuchung vorbehalten bleiben.

Eine allgemeine Erörterung der Rolle des psychischen Traumas bei „Psychoneurosen“ vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus liegt nicht im engeren Rahmen des Themas; es genügt zu betonen, daß für den Gerichtsarzt bei der Einschätzung des psychischen Traumas im Gegensatz zu manchen Vertretern der Psychokatharsis große Zurückhaltung geboten ist, ein Standpunkt, der auch in der forensischen Begutachtung meist vertreten wurde. Es sei nur an die allerdings meist mit körperlichen Beeinflussungen verbundenen Züchtigungsfolgen bei hysterischen Kindern erinnert, die zu Freispruch in straf- und zivilrechtlicher Beziehung führten [*Schultze*<sup>4)</sup>, *Aschaffenburg*<sup>5)</sup>, *Boldt*<sup>6)</sup>]; ausführlicher prinzipieller Darstellung wegen sei auf *Aschaffenburgs* Bearbeitung im *Hocheschen Handbuch* hingewiesen.

Auch für die nicht eigentliche gerichtsärztliche Begutachtung von *Unfallsfolgen* nach psychischem Trauma ist die streng psychokathartische Auffassung als bedenklich anzusehen; es werden die gleichen Gesichtspunkte maßgebend und damit dieselben Schwierigkeiten gegeben sein, wenn auch nach dem von *Lewin* erstatteten Obergutachten dem psychischen Trauma bei klarer Sachlage entscheidende Bedeutung zukommt; in dem *Lewins* Falle<sup>7)</sup> erkrankte ein Arbeiter, der kadaverös riechendes Blut und Leichenteile eines Verunglückten mit Lysol zu übergießen hatte, an einer Schreckneurose; der Zusammenhang wurde vom Reichsversicherungsamt anerkannt und Entschädigungspflicht angenommen.

Dagegen muß die „Psychogene Rückerinnerung als Ursache wiederholter Depressionszustände“, wie sie *Jentsch*<sup>8)</sup> in einem Falle beschreibt, mit Zurückhaltung beurteilt werden.

Es handelt sich um einen Dachdecker, der nach einem Sturz vom Dach eine spontan abheilende Psychose durchmachte; 3 Rezidive, die sich nach 4, 6 und mehr Jahren einstellten, entwickelten sich jedesmal im Anschluß an ähnliche Situationen, indem der Kranke einmal einen Lehrling abstürzen sah und zweimal selbst wieder in Absturzgefahr kam.

<sup>1)</sup> C. G. Jung, Psychologische Diagnose des Tatbestandes. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908.

<sup>2)</sup> Ph. Stein, Tatbestandsdiagnostische Versuche bei Gefangenen. Ztschr. f. Psychol. 1909. 52 161.

<sup>3)</sup> Rittershaus, Zur Psychologie weiblicher Ausnahmestände. Dtsch. Verein f. Psychiatrie. Kiel. 1912. V.

<sup>4)</sup> E. Schultze, Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1898. 280.

<sup>5)</sup> Hoches Handb. d. gerichtl. Psychiatrie. II. Aufl. Berlin 1909. 123.

<sup>6)</sup> Boldt, Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1911. 14.

<sup>7)</sup> Lewin, Furcht und Grauen als Unfallsursache (Obergutachten). Berlin. klin. Woch. 1909. 43.

<sup>8)</sup> Jentsch, Psychogene Rückerinnerung als Ursache wiederholter Depressionszustände. Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1912. 17.



Die Beziehung der traumatischen Neurose zu den *Freudschen* Lehren ist in den einschlägigen Monographien nur von *Horn-Rumpf*<sup>1)</sup> kurz gestreift; nach diesen Autoren sind Fälle, bei denen *Freudsche* Mechanismen möglich erscheinen, sehr selten.

In Anlehnung an die Psychokatharsis konnte *Veraguth*<sup>2)</sup> in einem Falle von traumatischer Neurose nachweisen, daß das letzte Trauma, der Unfall, nur ein letztes Glied einer ganzen Kette von psychischen Traumen war, die einen Teil der „Disposition“ ausmachten (*Freuds* Ueberdeterminierung).

Daß bei jeder Unfallsbegutachtung auch der Begriff der bedingungs-mäßigen Auslösung zu erwägen ist, im Gegensatz zu der Begutachtung einer Körperverletzung, daß also hier eine etwas weitere Fassung des Zusammenhanges statthaft ist, braucht nicht ausführlich erörtert zu werden.

## 2. *Freuds* Auffassung des Unbewußten. „Die Mechanismen.“

Es ist bezeichnend für *Freuds* kausal-konstruktive Arbeitsweise, daß ihm mit dem psychokathartischen Nachweise des „psychischen Traumas“ nicht genug geschehen war; bald suchte er durch weitere spezielle Annahmen verständlich zu machen, warum die Erinnerungen für das hysterische Individuum pathogen wurden.

Von überragender Bedeutung für die Fortbildung zur eigentlichen Psychoanalyse ist der *Freudsche* Mechanismus der *Verdrängung*; neben die „*Retentionshysterien*“, bei denen der eingeklemmte Affekt und die Störung des Abreagierens die Hauptrolle spielen sollten, stellte *Freud*<sup>3)</sup> die „*Abwehrhysterie*“. Hier versucht nach seiner Auffassung die Psyche mit dem Trauma fertig zu werden, indem sie seine Erinnerung von sich fortschiebt, aus dem Oberbewußtsein abwehrt, sie „*verdrängt*“<sup>4)</sup>. Für die erste Phase der Entwicklung des Verdrängungsbegriffes gelten noch *Freuds* Worte: „Dies sind Vorgänge, die ohne Bewußtsein geschehen, die man nur supponieren, aber durch keine klinisch psychologische Analyse erweisen kann. Vielleicht wäre es richtiger zu sagen: Dies sind überhaupt nicht Vorgänge psychischer Natur, sondern physische Vorgänge, deren psychische Folge sich so darstellt, als wäre das durch die Redensarten Ausgedrückte wirklich geschehen.“ Sie galten ursprünglich der grundlegenden Hilfsvorstellung von der Trennung des Affektbetrages von der Vorstellung, gelten aber auch für die Verdrängung, die *Freud* zwischen Ablehnung durch unbewußtes Urteil und Abwehrreflex einordnen will. Später bezeichnet er sie als „Affektverwandlung“.

Durch die Einführung der Verdrängung als einer seelischen Tätigkeit oder Kraft, die Unverträgliches ins Unbewußte prakti-

<sup>1)</sup> *Horn-Rumpf*, Nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913. Marcus-Weber.

<sup>2)</sup> *Veraguth*, Problem der traumatischen Neurose. Psychiatr.-neurol. Vereinigung Zürich. 1912. IV. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912. 44. 64.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> Ueber die Beziehung der „Verdrängung“ zur Dissoziation s. u. a.: *Koehler*, Theorie der Dissoziation. Schweizer Neurol. Vereinigung. IX. Freiburg 1913. V.

ziert, ist ein wesentlicher Schritt zur Rationalisierung des Unbewußten getan; aus einem Chaos, das in veränderten Bewußtseinszuständen zugänglich ist, wird das Unbewußte zum geheimnisvollen Machthaber mit bestimmten, einfühlend verständlichen Neigungen, Strebungen und Wertungen, und aus dieser für Einzelfälle vielleicht fruchtbaren Hypothese erwächst für *Freud* alsbald ein Dogma allgemeinsten Gültigkeit auf psychopathologischem und normalpsychologischem Gebiete.

*Isserlin*<sup>1)</sup>, *Kronfeld*<sup>2)</sup>, *Liepmann*<sup>3)</sup> und in neuester Zeit mit besonders begrifflicher Schärfe *Jaspers*<sup>4)</sup> haben darauf hingewiesen, daß genetische und kausale Zusammenhänge auf psychologischem Gebiete verschiedene Reihen darstellen; was einfühlend verstanden, künstlerisch miterlebt werden kann, ist darum nicht ohne weiteres als kausaler Faktor einzuschätzen; diese grundlegende Schwierigkeit muß schon bei der Einführung des Verdrängungsbegriffes betont werden, soll nicht aus einer geistvollen Anregung für das Verständnis entsprechender Fälle ein öder Schematismus werden.

*Freud* kam zur Aufstellung der Verdrängung durch die Psychoanalyse; im Unterschied zur Psychokatharsis, die der hypnotischen Kausalanalyse nahesteht, sah er zunächst aus äußeren Gründen (Hypnotisierungsschwierigkeiten) von der Hypnose ab. Er vertraute darauf, daß die unbewußten Triebkräfte auch die oberbewußten seelischen Reaktionen beeinflussen werden, und ließ die Kranken erzählen, was ihnen durch den Sinn ging, ausgehend von einer genauen Selbstschilderung ihres Lebens; hier ergeben sich oft Lücken, und daß ihre Ausfüllung viel Schwierigkeiten macht, daß oft gerade affektbetonte Dinge nicht mitgeteilt werden, besonders persönliche Intimitäten, war ihm Beweis für das Vorliegen eines *Widerstandes*. Die Kraftquelle dieses Widerstandes nimmt er in der Verdrängung an; eben weil diese Dinge nicht mitgeteilt werden sollen oder können, muß für *Freuds* dynamische Psychologie ein Gegenstreben sicher sein, das den Zutritt verwehrt. So suchte die Psychoanalyse Widerstände durch die Versicherung, daß ein ergänzender Einfall erscheinen werde, aufzuheben und die verdrängten Seelenschätze des Unbewußten zu heben, und füllte von Ereignissen der jüngsten Zeit ausgehend allmählich schrittweise in die Vergangenheit vordringend die Lücken der Lebensgeschichte mit verdrängtem, „pathogenem“ Material affektbetonter Art; die Krankengeschichten jener Epoche der Psychoanalyse lesen sich, was *Freud* selbst betont, wie Novellen.

Meist führten sie bis in die zarteste Kindheit zurück; dieser Punkt wird bei der Darstellung der *Freudschen* „Sexualtheorie“

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. I. 1910. 52.

<sup>2)</sup> *Kronfeld*, Psychologische Theorien *Freuds*. Leipzig 1912. Engelmann.

<sup>3)</sup> Diskussion in Breslau. 1913. Allgem. Ztschr. f. Psych. 70. 788.

<sup>4)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. XIV.; Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913. Springer.

des Näheren zu berühren sein, für die Bewertung der *Freudschen* Mechanismen ist vor allen Dingen bedeutungsvoll, daß nicht mehr ein einzelnes, inhaltlich dem Symptom entsprechendes Trauma zur Erklärung dient, sondern die Psychoanalyse in ihrem Rückwärtsschreiten Ketten traumatischer Ereignisse aufzeigt, deren Zusammenwirken dem Symptom zu grunde liegt. Die pathologischen Erscheinungen sind nicht mehr *determiniert*, wie in der Psycho-katharsis, sie sind *überdeterminiert*. Schon *Breuer* betonte, daß es „oft lächerliche Wortspiele, Klangassoziationen“ sind, „welche den Affekt mit seinem Reflex verbinden“; „aber das“, fügt er in Betonung der Rolle hypnoider Zustände hinzu, „geschieht nur in traumhaften Zuständen mit verminderter Kritik.“ So kann z. B. eine hysterische Gehstörung in affektbetonten Assoziationen zur mangelnden „Selbständigkeit“ wurzeln; *Symptome können Symbole sein*. Damit ist ein Weg erschlossen, jedwede psychanalytische Reminiszenz zum Symptombilde in Beziehung zu setzen und Ueberdeterminierungsreihen beliebiger Länge zu konstruieren.

Die durchsichtigsten Beispiele dafür bietet *Freuds* Bearbeitung normalphysiologischer Phänomene, der Fehlreaktionen und der Träume<sup>1)</sup>.

Das Studium der Träume wurde *Freud* dadurch nahegelegt, daß seine Patienten ihm in den Sitzungen häufig Träume berichteten; ihre und die Analyse eigener Träume führte ihn zu einer „Traumtheorie“, die in ihrem Reichtum an komplizierten Hilfsannahmen und speziellen Deutungen ein Musterbeispiel psychanalytischer Arbeitsweise ist.

Der Traum ist für *Freud* ein typisches Produkt unbewußter Triebkräfte; wie die Lebensgeschichte seiner Kranken deshalb lückenhaft ist, weil verdrängtes Material auställt, so ist auch der beim Erwachen erinnerte „*manifeste Trauminhalt*“ entstellt. Die Psychoanalyse führt auf den „*latenten Trauminhalt*“, wodurch der Traum seinen fremdartigen, bizarren Charakter verliert und ein sinnvolles Gebilde wird. Die *Traumarbeit* hat ihn so entstellt; um ihre Wirkung aufzuheben, geht die Psychoanalyse so vor, daß der manifeste Inhalt ohne Rücksicht auf seinen Sinn zerlegt und von den so gewonnenen Bestandteilen aus die „Assoziationsfäden“ verfolgt werden. Dabei ergibt sich, daß ein vom Tage unerledigter Tagesrest das Interesse festhielt und schlafstörend zu wirken drohte; die Traumarbeit kann ihn nur angreifen, wenn er „wunschbildungsfähig“ ist, und der durch diese Entstellung geschaffene Wunsch bildet den Kern des Traumes. Es handelt sich nun beim Erwachsenen stets um einen verdrängten Wunsch, der das vorbe-wußte Tagesmaterial traumentstellend „gleichsam ins Unbewußte herabzieht“. Dabei stellt der Traum den Wunsch bereits erfüllt

<sup>1)</sup> *S. Freud*, Psychopathologie des Alltagslebens. Berlin. Karger. — Derselbe, Ueber den Traum. II. Aufl. Wiesbaden 1911. — Derselbe, Die Traumdeutung. III. Aufl. Leipzig-Wien 1911. — Derselbe, Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten. Leipzig-Wien. I. Aufl. 1905.

*Stekel*, Die Sprache des Traumes. Wiesbaden 1911. Bergmann.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVI. Heft 4. 18

dar; er benutzt dabei den psychologischen Weg von den Gedanken zu den Wahrnehmungsbildern umgekehrt — *Freuds Regression* — er ist eine „halluzinatorische Erfüllung verdrängter Wünsche.“ Aus Gedankenbindungen werden Bilderreihen — der Kern des manifesten Traumbildes —, alle logischen Verbindungen schalten aus, „die Traumarbeit übernimmt sozusagen nur das Rohmaterial.“

Neben der Regression führt *Freud* noch die „*Verschiebung*“ und die „*Verdichtung*“ ein; die Verschiebung besagt, daß im manifesten Trauminhalt wesentlich ist und zentral steht, was im latenten Trauminhalt unwesentlich und „peripherisch“ lag und umgekehrt; unter Verdichtung versteht er, daß einem Element des manifesten Inhaltes eine Vielheit latenter Gedanken entspricht, so daß die manifesten Elemente, wie die Krankheitssymptome, überdeterminiert sind.

Die Beziehungen der Determinierung werden mit Hilfe der Symbolik aufgezeigt, die in Analogien, Darstellung durchs Gegenteil (z. B. Anwesenheit aller Familienmitglieder = Geheimnis) und dergleichen spielt. So enthält die Psychoanalyse ein Stück *Deutungskunst*.

Ueber das Verhältnis des bewußten und unbewußten Materials hat *Freud* gelegentlich der Traumforschung noch eine Reihe von Annahmen gemacht. Zunächst unterscheidet er „*Vorbewußtes*“ und „*Unbewußtes*“; dieses ist prinzipiell Außerbewußt und nur durch die Psychoanalyse aufzeigbar, während das Vorbewußte dem Bewußtsein nahesteht und nur zeitweise unzugänglich ist. Wieweit Verdrängtes in den Traum übertritt, reguliert eine eigene Instanz, die „*Traumzensur*“, die je nach dem Inhalt Verdrängtes zuläßt oder nicht, so daß der Traum eine Kompromißbildung zwischen dem aufsteigenden Druck des Verdrängten und der Intensität der Zensur darstellt.

Ebenso wie die Psychoanalyse seiner Kranken im ganzen endet auch die Traumanalyse im Infantilen. *Infantile verdrängte Wünsche sind der Kern des Traumes*.

So stellt jede Traumanalyse eine ungemein langwierige Aufblätterung aller assoziativen Beziehungen dar; ihre Technik ist in umfangreichen Werken *Freuds* und *Stekels* und zahllosen Einzelmitteilungen mit ausführlichen Beispielen belegt. Hier soll die Zitierung von Beispielen bis zur Besprechung der „Sexualtheorie“ verschoben werden, an deren Entwicklung sich auch leicht die Umgestaltung des Verdrängungsbegriffes und andere Wandlungen der hier dargestellten Mechanismen aufzeigen lassen.

Denn, das sei hier gleich betont, eine besondere Schwierigkeit der Darstellung der Psychoanalyse ist darin gegeben, daß viele ihrer Hilfsvorstellungen und Hypothesen, die an und für sich schon meist mehr den Wert anschaulicher Vergleiche als scharfer, begrifflicher Einheiten haben, in der Entwicklung der Psychoanalyse tiefgreifende Aenderungen erfuhren, die erst bei genauem Vergleiche der oft sehr aphoristisch gehaltenen Darlegungen hervortreten. Eine eingehende Erörterung dieser Schwierigkeiten

würde, wie auch der beste neuere Versuch in dieser Richtung, der von *Mittenzwey*<sup>1)</sup>, zeigt, eine ganz außerordentlich eingehende, für den vorliegenden Zweck umgängliche Besprechung erfordern. Hier soll nur so viel erörtert werden, als zur Beurteilung der Psychanalyse und zum Verständnis ihres Sektenjargons, um *Hoches*<sup>2)</sup> Ausdruck zu benutzen, erforderlich ist.

So ist von allgemeiner Bedeutung, daß selbst *Bleuler*, der sich seit Jahren praktisch und theoretisch mit der Psychanalyse befaßte und als ihr Vorkämpfer angesehen werden darf, die Hilfskonstruktion der Zensur vollständig ablehnt. Andere Autoren, wie *de Sanktis*, *Kraepelin*, *Weygandt*, *Mourly-Vold*, *Havelock-Ellis*, *Harker*, *Tissié*, *Meunier* u. A., die sich speziell mit der Psychologie der Träume beschäftigten, betonen allgemein psychologische Faktoren, die Rolle von somatischen Reizen usw. und wenden sich bei aller Anerkennung des verwandten Scharfsinnes gegen die schematische Ausdehnung von im Einzelfalle wertvollen Erklärungsprinzipien zu Dogmen, namentlich hinsichtlich der Annahme stets wirksamer Wunscherfüllungstendenzen, der Möglichkeit des Symbolprinzips in dem weiten, von *Freud* postulierten Sinne und der Konstruktion komplizierter Mechanismen. So ist es durchaus nicht notwendig, der berechtigten, aber einseitig methodologischen Kritik, wie sie in besonderer Schärfe von *Isserlin*, *Kronfeld*<sup>3)</sup>, *Spielmeyer*<sup>4)</sup>, *Hoche*<sup>5)</sup> u. A. geübt wurde, folgend, die ganze „Traumdeutung“ als kritiklose Rätselratemethode zu verwerfen. Man wird dem Studium der Träume auch mit Benutzung des einen oder anderen *Freudschen* Hilfsprinzips gelegentlich einen gewissen Wert zusprechen können; aber auch die tunlichst sachliche Kritik wird die großen aufgezeigten Mängel nicht übersehen können, um so mehr, als, wie *Liepmann* hervorhebt, davon, daß das Gute an der Psychanalyse unterdrückt werde, zurzeit nicht mehr die Rede sein kann, vielmehr die neuere Entwicklung deutlich gezeigt hat, daß die große Gefahr, daß „unkritische Geister mit Behagen an diesem Vorstellungsspiel in völlige Mystik und chaotische Willkür hineingeraten“ [*W. Stern*<sup>6)</sup>], nur allzu viele Opfer gefordert hat.

So muß die Traumdeutung, die *Freud* als die „Via regia“ zum Unbewußten bezeichnet, aus der allein die Charaktere des unbewußten Denkens und dessen Unterschiede vom bewußtseinsfähigen „Vorbewußten“ erkennbar sind, trotz aller Anerkennung vieler darin enthaltener Anregungen in ihrer Behauptung allgemeiner Gesetzmäßigkeiten als verfehlt bezeichnet werden.

Die Ueberschätzung pathologischer Befunde — und von solchen

<sup>1)</sup> Versuch einer Darstellung der *Freudschen* Psychanalyse. Ztschr. f. Pathopsychol. I. II. III.

<sup>2)</sup> Medizinische Klinik. 1910.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> Zbl. f. Nervenheilk. 1905.

<sup>5)</sup> l. c.

<sup>6)</sup> Ztschr. f. Psychol. d. Sinnesorgane. 1901. 26.

nahm auch die Psychoanalyse ihren Ursprung — für die normale Psychologie führt eben nur allzuleicht auf falsche Wege, so daß die Psychologie in philosophische, besonders erkenntnistheoretische Gebiete gerät, wie neuerdings *Münsterberg*<sup>1)</sup> gerade mit Bezug auf die Psychoanalyse hervorhob, und die Darstellung der weiteren prinzipiellen Entwicklung der Psychoanalyse noch deutlicher zeigen wird.

Die gleichen kritischen Ueberlegungen treffen für *Freuds* Inangriffnahme anderer normalpsychologischer Gebiete zu; die Anschauung *Freuds*, als sei jede psychische Reaktion durch unbewußt konstellierende Faktoren „determiniert“, die psychanalytisch aufzeigbar sind, und die Anwendung von Symbolmechanismen, Verdichtung und Verschiebung gab ihm restloses Verständnis für viele kleine Züge des Alltags; wenn einem Arzt eine Hausnummer nicht einfällt und er nachher feststellt, daß ihm früher in demselben Hause etwas Unangenehmes passiert ist, so wird die Möglichkeit eines Zusammenhanges zuzugeben sein, vielleicht auch ein verdrängender Einfluß des negativen Gefühlstones im Sinne der *Ziehenschen Irradiation*<sup>2)</sup> heranzuziehen sein; wenn ein Abgeordneter, der über Angelegenheiten berichten will, die ihm als „Schweinereien“ erscheinen, davon spricht, es sei dies oder jenes „zum Vorschwein“ gekommen, so ist ebenfalls der konstellierende Einfluß durchaus denkbar. Alle diese Feststellungen würden ja auch durchaus in den Rahmen der bisherigen psychologischen Anschauungen fallen und als feinsinnige Beobachtungen zu begrüßen sein. Aber *Freud* geht weiter. Wenn er auch einleitend ausdrücklich betont, daß derartige Fehlleistungen eine rein mechanische Entstehung haben können, so läßt er doch durchblicken, daß ihm noch kein Fall begegnet sei, wo nicht Verdichtung, Verschiebung und Symbolbildung nachweisbar war. Wenn z. B. eine ältere Dame während einer Sitzung ihr Täschchen auf- und zuklappt und den Finger hineinsteckt, so ist dies für *Freud* ein Coitus-symbol, das den verdrängten Sexualwunsch darstellt. Die kleinen Fehlleistungen des Alltags werden tendenziös, sie werden „*Symptomhandlungen*“ und Gegenstand der „*Psychopathologie des Alltagslebens*“; auch der Witz bezieht seine Fähigkeit zur Lustentbindung aus ähnlichen Quellen.

Die neuere Literatur zum Gegenstande der Fehlhandlungen findet sich übersichtlich und kritisch zusammengestellt bei *van der Torren*<sup>3)</sup>; von besonderer Bedeutung für die Bewertung des Affektes beim Auftreten von Reminiszenzen sind die ausführlichen experimentellen Untersuchungen von *Peters*<sup>4)</sup> aus dem *Kraepelinschen*

<sup>1)</sup> *Münsterberg*, Psychol. u. Pathol. Ztschr. f. Pathopsychol. I. 1911. 50.

<sup>2)</sup> *Ziehen*, Physiol. Psychologie. Jena 1908. *Liepmann*, Ueber Ideenflucht. 1906.

<sup>3)</sup> *Van der Torren*, Das normale Verhören, Versprechen usw. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. R. IV. 657.

<sup>4)</sup> *Peters*, W., Gefühl und Erinnerung. *Kraepelins* Psychol. Arbeiten. 1911. VI. 197.

**Laboratorium.** *Peters* rief seinen Versuchspersonen Reizworte zu und verpflichtete sie, hierauf mit der ersten ihnen einfallenden *persönlichen* Erinnerung zu reagieren; es ergab sich so, daß meist gefühlsbetonte Erinnerungen produziert wurden, von denen  $\frac{2}{3}$  lustbetont waren, so daß die Hälfte aller überhaupt gebrachten Reminiszenzen lustbetont waren. In besonders hohem Maße zeigten *ältere* Reminiszenzen Lustbetonung, während jüngere vielfach Unlustbetonung hatten. Selbstverständlich spielten auch andere allgemeine Gesichtspunkte eine deutliche Rolle; doch zeigte sich bei gleicher allgemeiner Bedeutung ein sehr erhebliches Ueberwiegen lustbetonter Erinnerungen, die auch im allgemeinen mehr Fähigkeit verrieten, ihren Gefühlston konstant zu halten, während sich bei unlustbetonten öfters eine Verschiebung oder Abschwächung des Affekttones nachweisen ließ. Bei Unlustbetonten ergeben sich im allgemeinen längere Reaktionszeiten und schlechte Reproduktion im Sinne *Jungs*. Im Gegensatz zu diesen Resultaten bei Reminiszenzen mittlerer Bedeutung zeigten die eigentlichen „Komplexerlebnisse“ eine weit höhere Konstanz des Affekttones auch bei Unlustbetonung. Es ließen sich ferner zwei verschiedene Reaktionstypen feststellen, indem bei einigen Versuchspersonen viel Unlustreminiszenzen auftraten und ihre Wiedervergegenwärtigung lebhafter empfunden und eine geringere Tendenz beobachtet wurde, im Schatze der Vergangenheit Unlustbetontes auszuschalten, ein „Komplextypus“, während andere Versuchspersonen kurz gesagt „optimistischer“ reagierten.

Die Untersuchungen von *Peters* sind geeignet, viel Wertvolles in *Freudschen* und *Breuer-Freudschen* Ueberlegungen zu demonstrieren; besonders die Lust-Unlust-Oekonomie der Erinnerung, die Einzellstellung der „Komplexe“ und *namentlich die Hervorhebung individueller Reaktion.* *O. Groß*<sup>1)</sup> hat bereits vor Jahren in Verfolg seiner Hypothese von der „Sekundärfunktion“, d. h. anders ausgedrückt der Nachhaltigkeit einer Vorstellung darauf hingewiesen, daß sich mit dieser Hypothese zwei Typen unterscheiden ließen, der grüblerisch-schwerlebig mit verstärkter Sekundärfunktion und erhöhter Disposition für psychische Traumen und der „oberflächliche“ mit herabgesetzter Sekundärfunktion und ziemlich weitgehender Immunität ihnen gegenüber. *Frank*<sup>2)</sup> glaubt als „Psychoneurotiker“ einen Reaktionstypus mit besonderer Disposition zu psychischen Traumen abgrenzen zu können, charakterisiert durch gewisse „künstlerische“ Eigenschaften, der neben dem zyklischen und schizophrenen Reaktionstypus Selbständigkeit beanspruchen darf. Die Entwicklung dieser Gesichtspunkte, zu denen besonders auch *Reiß*<sup>3)</sup> in letzter Zeit beigetragen hat, liegt auf klinischem Gebiete; für die hier vorliegende Frage sind sie von prinzipieller Bedeutung, weil sie

<sup>1)</sup> *Otto Groß*, Psychopathische Minderwertigkeiten. Wien-Leipzig 1909.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> *Reiß*, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin 1910.

erkennen lassen, daß die *Freudschen Mechanismen im engeren Sinne nur bei einem bestimmten Menschentypus möglich sind*. Der Wert der Mechanismen ist vor allem der einer geistvollen Anregung zum Studium individueller Reaktion, basiert auf einer ungewöhnlich eingehenden und intuitiv erfassenden, einführenden Beobachtung; nur das Ueberschreiten dieser Grenzen nach Tragfähigkeit in prinzipieller und nach Anwendbarkeit in praktischer Beziehung rechtfertigt die zum Teil sehr erbitterte kritische Bekämpfung der „Mechanismen“ *Freuds*.

Die Besprechung der *Freudschen* Anschauung von unbewußten Lust-Unlust- und Wunschmechanismen kann nicht verlassen werden, ohne hervorzuheben, daß *Freud* sie auch bei Psychosen für anwendbar hält, eine Anschauung, der nicht prinzipiell widersprochen werden kann, soweit es sich um die *rein psychologische Analyse von Psychosen* handelt, und die auch nicht, wie manche Kritiker meinen, einen Rückfall in „vorwissenschaftliche“ Zeit bedeutet, wenn die elementaren, allgemein psychologischen Grundlagen berücksichtigt werden.

*Freud* sieht als eine der „Abwehr“-möglichkeiten bei unerträglichen Erlebnissen die „Flucht in die Psychose“ an; in der neu geschaffenen Realität der Psychose soll nach ihm der Kranke, wie im Traum der Gesunde, seine unbewußten Wünsche erfüllt erleben, das verlassene Mädchen mit dem Geliebten vereint, die mißachtete, äußerlich unansehnliche Gouvernante Gegenstand der Liebe höchster Personen, der erfinderische Phantast der weltbeglückende Entdecker sein.

Es braucht nicht betont zu werden, daß derartige Ueberlegungen, wie von Dichtern und Volksweisheit für den Traum, so von der Psychiatrie älterer Zeit häufig gemacht worden sind<sup>1)</sup>; für den Gerichtsarzt wird sich nicht selten — dies betont auch *Isserlin*<sup>2)</sup> in seiner methodologisch vorbildlichen Kritik — Gelegenheit bieten, Psychosen zu sehen, die diesen Mechanismus in auffälliger Weise demonstrieren, jene Bilder, auf die *Delbrück*<sup>3)</sup> 1854, *Moeli*<sup>4)</sup> 1888 hinwies, wo bei Gewohnheitsverbrechern in der Psychose „Amnesie“ für das Verbrechen oder die Aufhebung seiner Konsequenzen in der Wahnidee der Straferlassung besteht, ein Symptomenkomplex, der neuerdings namentlich auf *Rüdins*<sup>5)</sup> Anregung als „Begnadigungswahn“ Beachtung fand. Er entwickelt sich vorwiegend bei lebenslänglichen Zuchthäuslern, namentlich auf präseniler, vielleicht arteriosklerotischer Basis und ist meist von Halluzinationen begleitet; wieweit allerdings für das Verständnis seiner Entstehung die Annahme komplizierter Unbewußt-

<sup>1)</sup> Literatur und Belege besonders bei *Griesinger*. III. 1871. S. 111.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Arch. f. Psychiatrie.

<sup>4)</sup> *Moeli*, Irre Verbrecher. Berlin 1888.

<sup>5)</sup> *Rüdin*, Seelenstörungen lebenslänglicher Zuchthäusler. München 1909. Wolff.



mechanismen im speziellen *Freudschen* Sinne notwendig ist, bleibt zweifelhaft.

Dasselbe gilt für die dem Gerichtsarzt nicht selten begegnenden „Situationspsychosen“ (Krimineller<sup>1)</sup>), für das *Gansersche* Symptomenbild u. a.; immerhin dürfte bei diesen so oft drastisch teleologischen Krankheitsbildern die Beteiligung wunschhaft bildender Momente sehr wahrscheinlich und nicht selten die Auffassung einer „ins Unbewußte entglittenen Simulation“ (*Jung*<sup>2</sup>), (*Riklin*<sup>3</sup>)] zu berücksichtigen sein.

Gerade die Verwertung am kriminellen Materiale hat für die allgemeine Beurteilung der *Freudschen* Mechanismen noch eine weitere Bedeutung; es ist in neuerer Zeit, so besonders von *Aschaffenburg*, nachdrücklich darauf hingewiesen, daß viele „psychogen“ wirkende Erscheinungen bei Kriminellen durch das psychogene Moment nicht restlos erklärt, sondern Frühsymptome chronischer Psychosen, besonders der *Dementia praecox*, sind. Die Häufigkeit hysteroider Einleitungserscheinungen dürfte sich zum Teil dadurch erklären, daß in dem kriminellen Material ein ausgesprochen degeneratives vorliegt, und derselbe Umstand ist sicher von Bedeutung dafür, daß sich hier gerade auch so häufig Fälle zeigen, die eine Interpretation im Sinne der *Freudschen* Mechanismen leicht machen. Auch hier zeigt sich ein individuelles Reaktionsmoment von Einfluß. Zugleich lehrt aber die Anwendung *Freudscher* Mechanismen auf die Psychosen Krimineller, daß auch bei echten chronischen Psychosen (*Dementia praecox*) Symptomenbilder auftreten können, die prinzipiell „deutbar“ sind, ohne daß die Zwangsmaßregel der neuesten Deutekünste angewendet wird; diese werden später eingehend zu behandeln sein.

### 3. *Freuds „Sexualtheorie“.*

An den Reminiszenzen seiner Kranken vordringend und „schichtweise“ unter „Widerstand“ „verdrängte“ Elemente aufzeigend, gelangte *Freud* bis in frühe Kinderjahre, in das vierte, ja in das dritte Lebensjahr; stets waren die Reminiszenzen aus inhaltlichen Gründen verdrängt, sie waren unverträglich, weil sie einen ablehnenden Affekt hervorgerufen hatten, und bald konstatierte *Freud*, daß vor allen Dingen das *Sexualleben* geeignet sei, derartige Affekte hervorzurufen.

Schon auf einem anderen Gebiete hatte er den Einfluß sexueller Faktoren sehr hoch veranschlagt; er glaubte aus dem großen Kreis der „Neurosen“ eine oft auch klinisch umgrenzbare Einheit herausheben zu können, die er nach dem beherrschenden Symptom als

<sup>1)</sup> *Kuttner, Luckwaldt, Aschaffenburg, Kuzinsky, Stern* u. A.

<sup>2)</sup> *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 1902/03; 1904/05.

<sup>3)</sup> *Psych.-neurol. Woch.* 1907. 30. 37. s. a. *Bleuler*, ebenda 1910/11. 363.

„Angstneurose“ bezeichnete<sup>1)</sup> und in jedem Falle auf Anomalien der Vita sexualis zurückführte. Wo im Geschlechtsleben, besonders durch präventive Maßregeln beim Verkehr, eine volle Befriedigung nicht zustande kam, soll nach seiner Vorstellung die sexuelle „Energie“ — ähnlich dem dynamischen Affektbetrage — andere Bahnen einschlagen können und so das Symptom der Angst hervorrufen. Neurosen, bei denen derartige Störungen der sexuellen Aktion beobachtet und ätiologisch verantwortlich gemacht wurden, nannte er „Aktualneurosen“, im Gegensatz zu den in Vorstellungen und Reminiszenzen wurzelnden *Psychoneurosen*. Befand sich *Freud* mit der Hervorhebung sexueller Schädlichkeiten bei „nervösen“ Erkrankungen durchaus auf dem Boden allgemeiner, wenn auch nicht diskussionsloser klinischer Erfahrung [*Krehl, Romberg, Hirsch, Curschmann, Herz, Löwenfeld, Moll* u. v. A.], so hat seine einseitige Auffassung des Angstmechanismus ebenso einmütige Ablehnung erfahren wie die klinische Abgrenzung der „Angstneurose“, und zwar nicht nur von den „gestrengen Psychiatern“, wie *Freud* sagt, sondern auch von praktischen Psychotherapeuten, die das Brauchbare an *Freuds* Leistungen bereitwillig anerkennen, wie *Kohnstamm, Mohr, Friedländer, Löwenfeld, Forel, Moll, O. Vogt, Famenne, Hartenberg, Putnam, Morton Prince, Donley, Boris Sidis* u. v. A. Die Kennzeichnung eines klinischen Bildes durch ein Symptom erhöht zudem noch die neuerdings wieder von *Bonhoeffer*<sup>2)</sup> hervorgehobene Gefahr, echte Psychosen zu verkennen. So zeigt sich auch bei diesem Versuche *Freuds* Bestreben, eine gelegentlich kasuistisch wertvolle Einsicht zum Dogma zu dehnen und dadurch zu entwerten; in den letzten Jahren hat er selbst über die Frage der Aktualneurosen nicht mehr publiziert und in der von ihm autorisierten Zusammenfassung seiner Neurosenlehre von *Hitschmann* eine Revision der ganzen Frage in Aussicht gestellt, so daß sich ein weiteres Eingehen mit dem Hinweis auf *Stekels* Monographie der Angstzustände erübrigt.

Dieselbe ätiologische Rolle schrieb *Freud* im ersten Dezennium der Psychoanalyse sexuellen verdängten *Reminiszenzen* zu; bis in die zarte Kindheit glaubt er sexuelle Traumata nachweisen zu können und sah die Hysterie zunächst im psychokathartischen Sinne als Folge dieser Erlebnisse an. Doch nötigten ihn weitere Erfahrungen, namentlich auch die Erkenntnis, daß den in der Psychoanalyse reproduzierten „Reminiszenzen“ vielfach kein Erlebnis zugrunde lag, daß es sich vielmehr um Phantasien handelte, die Lehre von der ätiologischen Bedeutung der infantilen Sexual-

<sup>1)</sup> *Neurol. Zbl.* 1895. 1896. *Wien. klin. Rundschau.* 1898. (Kleine Schriften z. Neurosenlehre I.)

*Stekel*, Nervöse Angstzustände. II. Aufl. 1912.

*Jones*, Angstneurose und Angsthysterie. *Internat. Ztschr. f. ärztl. Psychoanalyse.* I. 1913.

<sup>2)</sup> *Bonhoeffer*, Differentialdiagnose der Neurasthenie und der endogenen Depressionen. *Berlin. klin. Woch.* 1912. 1.

*Heilbronner*, Autonome Verstimmungen. *Reichs-Mediz.-Anzeiger.* 1910. 19.

traumen aufzugeben und eine bestimmte sexuelle Reaktionsweise, die „Sexualkonstitution“, anzunehmen. Immerhin schienen ihm die Ergebnisse seiner Psychanalysen die Formulierung einer Sexualtheorie zu ermöglichen, die, sein eigenstes Werk, für die zurzeit herrschende Psychoanalyse grundlegend ist<sup>1)</sup>.

Im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Ansicht kann das Kind, ja der Säugling bereits „sexuell“ empfinden; es muß dabei betont werden, daß es sich zunächst in den Psychanalysen um wirkliche Irritationen der Genitalien, „coitusähnliche Vorgänge“ handelte, also Dinge, die äußerlich an Verhältnisse der Vita sexualis Erwachsener erinnern, und es kann kein Zweifel sein, daß zunächst *Freud* die „Sexualität“ des Kindes der des Erwachsenen sehr nahe rückte. Allerdings mit der Einschränkung, daß es sich um eine unbewußte und „Psychosexualität“ handele; in der neuesten Entwicklung der Psychoanalyse identifiziert *Freud* „sexuell“ mit dem Inhalt des deutschen Wortes „lieben“, so daß es nun sehr schwer ist, sich mit der „Sexualtheorie“ auseinanderzusetzen, da bald dem Kritiker „Sexualblindheit“, bald Unverständnis des allgemeinen Begriffes „sexuell“ vorgeworfen wird.

Sucht man die Leitlinien der Sexualtheorie trotz dieser Schwierigkeiten aufzuzeigen, so ergibt sich etwa: Säugling und Jährling ziehen aus jeder Lebenstätigkeit Lust: Nahrungsaufnahme, aktive und passive Bewegung, Sehen (Schaulust), Riechen, Darmentleerung, Darmreizung durch Kotretention usw. usw. sind lustbetont, sind „sexuell“. Deshalb bezeichnet *Freud* im Gegensatz zu seiner eigenen weiten Umschreibung des Begriffes „sexuell“, der alle diese animalischen Freuden leicht verstehen, wenn auch die Terminologie befremdlich erscheinen lassen würde, den Säugling als „polymorph-pervers“<sup>2)</sup>. Alle diese Antriebe unterliegen einer „normalen organischen Verdrängung“, deren Beziehung zur eigentlich *Freudschen* psychologisch motivierten Verdrängung noch nicht klar ist, wobei wohl die Frage erlaubt ist, warum dann nicht ein anderer Terminus gewählt wurde, da so eine unnötige Erschwerung und Verdunkelung des Verdrängungsbegriffes geschaffen wird. Unterstützt wird die „organische Verdrängung“ durch die Erziehung zur Reinlichkeit, Scham, Ekel usw., so daß eine *Latenzperiode* der Sexualität entsteht, in der sie teilweise verdrängt, teilweise zu anderen Zwecken als Energiequelle verwandt wird („Sublimierung“). Zu verschiedenen Zeiten beginnen die „Sexualkeime“ der Psyche sich wieder zu regen, so daß es, nicht immer, aber oft unter dem Einfluß der Verführung in den Kinderjahren zu neuen Manifestationen kommt, die auch wieder „polymorph-perversen“ und „autoerotischen“ Charakter tragen: Homo-

<sup>1)</sup> *Freud*, 3 Abhandlungen zur Sexualtheorie. II. Aufl. Leipzig-Wien. 1909. (I. 1904.)

<sup>2)</sup> *Löwenfeld* und *Flesch* treten auf Grund sorgfältiger Beobachtungen diesen Behauptungen entgegen.

*Löwenfeld*, Sexualproblem. 1912. VII. 444.

*Flesch*, Sexualproblem. VI. 1911. Oktober.

sexualität, Sadismus, Exhibitionismus usw. werden nun beobachtet, d. h. die Regungen des Kindes nach der Nomenklatur der Perversionen und Perversitäten benannt, an denen jedes, besonders jedes exkrementelle Organ teilnehmen kann („Anal-, „Urethral- usw. Erotik“).

Aber die autoerotische Periode — Narzißmus — ist normalerweise nur ein Durchgangsstadium; das Kind sucht Anknüpfung und findet sie in der Umgebung, besonders bei den Eltern; es hat dasselbe Interesse für Sexualia wie die Psychoanalyse, und ist beherrscht vom Problem der Zeugung, der Geburt. Es schafft sich eigene Geburtstheorien, „*infantile Sexualtheorien*“; es vergleicht, wenn männlich, sein Glied mit dem des Vaters, findet das seine zu klein, bekommt „Penis-Angst“ oder, wenn weiblich, „Penis-Neid“; endlich stellt es sich psychosexuell in bestimmter Weise gegen die Eltern ein, meist mit Liebe zum anders- und Eifersucht gegen den gleichgeschlechtlichen Elternteil („*Oedipuskomplex*“), wodurch es sich vielfach lebenslänglich bestimmt, so daß die Liebeswahl in der Pubertät noch nach dem Vorbild, der „*Imago*“, des geliebten Elternteiles erfolgt; um ein reguläres Sexualleben zu ermöglichen, müssen ferner die Genitalien über die anderen infantilen Lustspender das Uebergewicht erringen und bei der Frau eine Rückbildung der infantil stets vorhandenen Klitoris-(Penis)-sexualität eintreten.

Infolge seiner eigenartigen sexuellen Konstitution hat der „Neurotiker“ ein besonders intensives infantiles Sexualleben; seine Verdrängung läßt weite Seelengebiete und Triebanteile im Unbewußten, nur psychoanalytisch Erschließbaren, verschwinden, von wo aus sie determinierenden Einfluß gewinnend eine *Ersatzbefriedigung* verlangen, die „zensuriert“ und auch sonst nach den bei der Traumbildung erkannten Mechanismen bearbeitet die Symptome der Neurose ausmachen. Die Neurose ist „das Negativ der Perversion“, ihr Kern der Oedipuskomplex.

Mißlingt die „Sublimierung“ oder „organische Verdrängung“ teilweise, so resultieren Perversionen.

Eine sachliche Kritik der *Freudschen* „Sexualtheorie“ ist schwer zu geben, nicht aus affektiven Gründen oder „Komplex-besessenheit“, wie seine Anhänger immer meinen, sondern infolge der Unklarheit des Sexualbegriffes in *Freudscher* Verwendung; handelt es sich bei den psychischen Vorgängen, deren Vorhandensein *Freud* bei Säuglingen und ganz kleinen Kindern behauptet, wirklich nur um „animalische“ Reaktionen, was nach der Betonung des unbewußten Charakters der supponierten Psychosexualität anzunehmen ist, so muß die Bezeichnung „sexuell“ als irreführend bezeichnet werden. Doch hat bei dieser Auffassung der Gedanke, daß früh-infantile animalische Sensationen richtunggebend für das spätere Sexualleben sein können, nichts Befremdendes, ganz besonders nicht, wenn es sich um Psychopathen handelt, auf deren auffällig frühe Empfänglichkeit und Neigung zur Fixierung lasziver Situationen die Bearbeiter der Perversitäten

stets hingewiesen haben<sup>1)</sup>. Daß auch in der zweiten *Freudschen* Periode (etwa 5—10 Jahre) lustbetonte obszöne Praktiken, besonders bei psychopathischen Kindern, nicht selten sind, ja daß solche Kinder in Waisenhäusern, auf Kinderspielplätzen und dergleichen förmliche Epidemien veranlassen können, ist jedem Praktiker geläufig, ebenso, daß infantile Masturbationshandlungen oft wenig zielsicher sind. Einen guten Ueberblick über alle diese Verhältnisse gibt z. B. *Molls* Sexualleben des Kindes<sup>2)</sup>. Doch ist durch derartige Beobachtungen, die in der psychanalytischen Literatur jetzt sorgfältig gesammelt werden, für das eigentlich Neue an der *Freudschen* Auffassung nichts bewiesen, als sei die „Sexualität“ eine Energiequelle für alle Entwicklungen, als sei aus den psychanalytisch konstruierten Sexualanamnesen irgendein Schluß für die allgemeine Entwicklung der Sexualität abzuleiten, geschweige denn das Fundament für eine „Sexualtheorie“ geschaffen.

Zweifellos sind die den Sexualmechanismen zugeordneten nervösen Apparate phylogenetisch sehr alt und daher geeignet, schon in frühester Kindheit Automatismen ablaufen zu lassen, die der Erwachsene einführend und das Kind, besonders den Reflexapparat Säugling anthropomorphisierend, „sexuell“ nennen kann, aber damit ist für eine psychologische Auffassung gar nichts gewonnen.

Durch die direkte Analyse neurotischer Kinder glaubt *Freud* weiterkommen zu können; aber die von ihm mitgeteilte Analyse eines 5 jährigen Knaben<sup>3)</sup>, der an einer Pferdephobie litt und von seinem psychanalytisch interessierten Vater beobachtet wurde, ist in keinem einzigen Punkte beweisend; alle Mechanismen wurden in das Kind hineingefragt; es wurden dauernd auf seine polymorphe Perversität, auf die Exhibition, überhaupt auf die „Sexualität“ hingewiesen. *Mittenzwey*<sup>4)</sup> sagt sehr hübsch: „wenn man auffällig findet, wie viel das Kind vom Wiwimacher (Penis) spricht, so beachte man, daß es infolge der Erziehungsmethode nicht nur keinen Grund hat, nicht davon zu sprechen, sondern mit welcher hartnäckigen Borniertheit der Vater von den entlegensten Dingen aus das Gespräch immer wieder unvermittelt auf den Wiwimacher bringt.“ Mit Recht betont *Mittenzwey*, daß die absolute Harmlosigkeit, mit der es die Rede von „die Mutter heiraten“ und andere Dinge ohne jede affektive Reaktion hinnimmt, ein Beweis dafür ist, daß die Gefühlsbedingungen für das Verständnis des vorgelegten sexuellen Inhaltes in dem Sinne, in dem sie ihm untergeschoben werden, noch nicht vorhanden sind. In demselben Sinne haben

<sup>1)</sup> S. u. a.: *Stier*, Sexuelle Hyperhedonien im frühen Kindesalter. *Charité-Ann.* 1910. 34. 319. (Stets auf psychopathischem, oft schwachsinnigem Grunde.) Ferner die eigentliche Sexualliteratur: *Rupprecht*, Jugendlicher Sexual-Verbrecher. *Friedrichs Blätter.* 1911. 62. 241.

<sup>2)</sup> Berlin 1909. Walter.

<sup>3)</sup> *Jahrbuch f. psychoanal. Forsch.* I.; s. a. *Jung*, Konflikte der kindl. Seele. *Ibidem* II.

<sup>4)</sup> l. c.

C. und W. Stern<sup>1)</sup> die an den Protokollen ihrer Kinder von psychanalytischer Seite vorgenommenen Deutungen in ihrer absoluten Tendenziosität und Kritiklosigkeit dargetan. Dabei figurieren diese Äußerungen als Beweisstück in der psychanalytischen Rüstkammer für den kindlichen Oedipuskomplex u. a. m. — Den psychanalytischen Kinderbeobachtungen, die durch einseitiges Fragen und schrankenloses Deuten bei Kindern von 5—7 Jahren gewonnen sind, muß bei ihrer völligen Nichtachtung der eigentlich kindlichen Psychologie, wie namentlich C. und W. Stern klar demonstrieren, jeder Wert abgesprochen werden.

Man wird dem entgegenhalten, daß es sich ja um unbewußte, psychosexuelle Beziehungen handele, deren Nachweis nur psychanalytisch möglich sei; dann ist aber Erfordernis, daß das Objekt der Psychoanalyse die psychanalytischen Schlüsse kontrollieren kann oder mindestens durch etwa psychotische Vorgänge in seinen Reaktionen so festgelegt ist, daß eine direkte Prägung aller Werte durch den Analysanden ausgeschlossen ist. Damit würden Kinderanalysen überhaupt sinnlos sein; es müßte denn eine ganz andere Technik angewendet werden.

Diese Fragen gehören im Näheren zur Frage der psychanalytischen Praxis; hier genügt es festgestellt, zu haben, daß die bisher vorliegenden Kinderanalysen keinerlei Anspruch auf Beweiskraft erheben können.

So bleibt die Beweislast der Psychoanalyse Erwachsener; sie geht, geleitet von den Hilfsmechanismen, dem Widerstand der Kranken entgegen. Anfangs die Erlebnisse aufrollend, kann sie dieses Umweges jetzt entbehren, denn bald sieht der Analysierende, welcher Komplex im Neu-Freudschen Sinne, etwa der Oedipuskomplex, vorliegt, und ist daher in der Lage, den Kranken direkt über seine Triebkonflikte zu belehren. Daß sich früher bei dem rückläufigen Vordringen gegen den größten Widerstand so häufig intime Sexualia ergaben, kann nicht wundernehmen, ebenso wenig, wie die enorme Rolle des Sexuallebens und besonders der damit verknüpften Vorstellungen für „nervöse Individuen“ ein Novum darstellt. Der protokollarische Beweis aber für die Regelmäßigkeit verdrängter Sexualia ist allerdings bisher nie versucht.

Die einzigen von Freud selbst vorliegenden Dokumente bleiben die Traumdeutung und manche Fälle aus der „Psychopathologie des Alltagslebens“, sowie das 1905 publizierte „Bruchstück einer Hysterieanalyse“.<sup>2)</sup>

So ist hier nochmals vom Standpunkte der Sexualtheorie aus auf die beiden erstgenannten Arbeiten zurückzukommen, besonders hinsichtlich der „Symbolik“.

Da unter dem Einflusse der Sexualtheorie das Unbewußte beherrscht ist von verdrängter Sexualität, so sind auch für Freud

<sup>1)</sup> C. u. W. Stern, Anwendung der Psychoanalyse auf Kindheit und Jugend. Ztschr. f. angew. Psychol. 1913. VIII. 71.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905.

die Äußerungen des Unbewußten, insbesondere die Träume, von infantilen Sexualwünschen gebildet; „es gibt Symbole, die fast allgemein eindeutig zu übersetzen sind“, sagt er und nennt als Beispiele: Kaiser und Kaiserin — Eltern (Oedipuskomplex!), Zimmer — Frauenzimmer; deren Ein- und Ausgänge = Körperöffnungen; scharfe Waffen, lange und starre Objekte (Zeppelin!) = Penis; Schränke, Schachteln, Wagen, Öfen = Frauenleib; Treppe, Steigen = Coitus; Krawatte = Penis usw. — Eine ganze Anzahl der Traumsymbole ist übrigens bisexuell, kann je nach dem Zusammenhange auf das männliche oder auf das weibliche Genitale bezogen werden.

Ein Traum, in dem der Träumer durch mehrere Zimmer geht, ist mithin ein „Harems- oder Bordelltraum“; die Träumerin, deren Hut auf einer Seite herabhängt, führt unbewußte Klage über die Impotenz des Mannes usw.

Die Libido wird zum *δαμόνιον*, zur Allgestalterin; wie sie alles Unbewußte beherrscht, so auch in jedem Falle das Verhältnis Mensch zu Mensch. Die Sympathie, die Arzt und Kranke eint, die gläubige Gefügigkeit, aus der der Hypnotisierte dem Suggestor folgt, sie sind ebenso sehr auf Anteile der projizierten, „übertragenen“<sup>1)</sup> — masochistisch Homosexuellen usw. — Libido zu beziehen, wie der Wille zur Krankheit, die absichtliche Hintanhaltung der Heilung und die erbitterte Klage des Patienten über den Psychoanalytiker bei anderen Aerzten. Meist folgt die „Uebertragung“ auch dem Imago-Schema, indem der Arzt an Stelle einer unbewußt geliebten oder gehaßten Person gesetzt wird.

Neben der „Uebertragung“ ist die Libido noch der Introversion fähig, d. h. sie kann sich in das Individuum und seine Phantasien zurückziehen, wodurch der Betroffene für die Umwelt affektlos erscheint; so deutet besonders Jung die „Affektverblödung“ Dementia-praecox-Kranker, die er als „Introversionsneurotiker“ den übrigen Psychoneurotikern gegenüberstellen möchte<sup>2)</sup>.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Entwicklung der Psychoanalyse in dem letzten Jahrzehnt zu einer prinzipiellen Umgestaltung geführt hat; aus der Suche nach dem „psychischen Trauma“ ist die Erforschung des Unbewußten nach Triebverdrängungen und Triebverschränkungen — Oedipuskomplex usw. — geworden: Die Analyse mit Voraussetzung der *Freudschen* Sexualitätslehre; damit haben einige der *Freudschen* Mechanismen eben-

<sup>1)</sup> Freud, Zur Dynamik der Uebertragung. Zbl. f. Psychoanalyse. 1912. II.

Stekel, Die verschiedenen Formen der Uebertragung. Zbl. f. Psychoanalyse. 1912. II.

Ferenczi, Introjektion und Uebertragung. Jahrb. f. psychoanal. Forsch. I. 422. („Introjektion“ = Beseelung von Außengegenständen konkreter oder abstrakter Art durch freie Libido-Anteile.)

<sup>2)</sup> Jung, Wandlung und Symbole der Libido. Jahrb. f. psychoanal. Forschungen. 1912. III.

falls tiefgreifende Wandlung erfahren. Aus der Verdrängung im besonderen als einem Abwehrmechanismus ist eine Umkehr des begleitenden Affektes geworden, indem *Freud* ihr Wesentlichstes nur darin sieht, daß einst lustbetonte Vorstellungen Unlustbetonung erhielten. So wird die Psychoanalyse zu einer Affekttherapie mit eigenartiger Nomenklatur; ihre Anhänger, besonders *Jung*, betonen dauernd, wie nahe sie anderen psychopädagogischen Methoden stehe, um ihr in weiteren Kreisen Eingang zu verschaffen. Es darf aber trotz dieser Gemeinsamkeiten nie übersehen werden, daß das eigentlich Eigenartige und Neue der Psychoanalyse nur in der „Sexualtheorie“ mit allen ihren Konsequenzen für bewußtes und unbewußtes Leben liegt, und denselben Gesichtspunkt betonen auch die Anhänger *Freuds* zur Genüge, indem sie bei jeder Arbeit, die unter gelegentlicher Benutzung *Freudscher* Anregungen, aber ohne Beteiligung an der Sexuallehre psychotherapeutische oder allgemeine Gesichtspunkte zu klären sucht, mit großer Geringschätzung konstatieren, daß das eigentlich Wesentliche an den „Psychanalysen“ fehlt.

Eine weitere Konsequenz der neueren Entwicklung ist darin gegeben, daß nun die Unbewußtanalyse allein keine Therapie mehr darstellt, sondern erst zu einer solchen wird, wenn auf Grund der psychanalytisch gewonnenen Einsicht Allgemeinpsychotherapie getrieben wird, die im speziellen Fall der Psychoanalyse hauptsächlich darin besteht, unbewußte Affektverbindungen zu lösen, dadurch entstandene Symptome abzuschwächen und die „sexuelle Energie“ auf anderen Betätigungsgebieten fruchtbar zu machen, ihre „Sublimierung“ herbeizuführen. Eine Unterstützung des „Neurotikers“ gegen seine übermächtigen Triebregungen unbewußter Art soll erreicht werden, alles auf der Basis der Sexualtheorie.

Als „Kernkomplex“ der meisten Neurosen wird neuerdings der „*Oedipuskomplex*“<sup>1)</sup>, d. h. die unbewußt psychosexuelle Einstellung in Liebe, Haß und Eifersucht gegen die Eltern angesehen; hierbei ist hervorzuheben, daß, von den bereits erwähnten allgemeinen Schwierigkeiten abgesehen, die der „Sexual“-Begriff in sich schließt, zweifellos in neuer Zeit gerade in dieser Beziehung zu wenig Rücksicht auf die Passivität der kindlichen Einstellung gelegt wird. Daß die maßlosen Zärtlichkeiten sexuell unbefriedigter junger Mütter gegenüber ihren Kindern — *Sadger*<sup>2)</sup> berichtet z. B. von Küssen auf die Analgegend — ebenso bedenklich sind wie die geradezu unglaubliche Ungeniertheit vieler Eltern vor nicht mehr ganz kleinen Kindern — gemeinsamer Besuch des Klosetts, Spielen des Vaters an dem Geschlechtsteil seiner Söhne, Geschlechtsverkehr der Eltern vor 4- bis 7jährigen Kindern usw., besonders wenn es sich um psychopathische Kinder handelt, wird keinem Widerspruch begegnen; aber durch derartige Scheußlichkeiten,

<sup>1)</sup> *Jung*, Bedeutung des Vaters für das Schicksal des einzelnen. Jahrb. f. psychoanal. Forschungen. I.

<sup>2)</sup> Zbl. f. Nervenheilk. 1908.



an denen die psychanalytische Literatur ungemein reich ist, und ihre etwaigen Konsequenzen wird für die Allgemeingültigkeit einer kindlich-„sexuellen“ Einstellung durchaus nichts bewiesen. Andererseits sind über die beherrschende Bedeutung der Erziehung und des Elternhauses für Entwicklung und Ausgestaltung „nervöser“ Störungen alle Nervenärzte längst einig, obwohl vielleicht die paradoxe Formulierung des Oedipuskomplexes im einen oder anderen Falle sorgfältigere Exploration in dieser Richtung und besonders hinsichtlich der affektiven Einstellung anregen wird.

Für den Gerichtsarzt ist von speziellem Interesse, daß der Vaternord<sup>1)</sup> von *Storfer*<sup>2)</sup> in psychanalytischer Beleuchtung monographisch bearbeitet ist, ohne daß sich dabei allerdings prinzipiell Neues ergibt; daß der Vaternörder im alten Rom mit einem Affen, einem Hund, einem Hahn und einer Schlange in einen Sack genäht und ins Meer geworfen wurde (*poena cullei*), wird vom Symbolstandpunkt aus so zu erklären versucht, daß die Schlange ein Penis-Symbol ist und die übrigen Tiere Sinnbilder tierischer Geilheit darstellen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese Vermutungen zu einem gewissen Grade berechtigt sind, wie denn auch der bedeutsamste neuere Versuch der Anwendung psychanalytischer Betrachtungsweise auf kulturhistorische Probleme, *Jungs* „Wandlungen und Symbole der Libido“<sup>3)</sup> als Beitrag zur Geschichte der Erotik von *Ziehen*<sup>4)</sup>, der den Auswüchsen der Psychoanalyse völlig ablehnend gegenübersteht, als wertvolle Leistung anerkannt ist.

Allerdings ist für *Jung* die Libido in all und jeder Weise letzte Instanz, ähnlich wie für *Turro*<sup>5)</sup> der Hunger; schon vor Jahren war *Jung* geneigt, die Sexualität so zu definieren, daß sie „alles, was mit der Erhaltung der Art zusammenhängt“, alles „Animalische“ in sich schließt.

Auf diese Umgrenzung der Libido trifft ganz besonders die Ueberlegung zu, die *Donley*<sup>6)</sup> neuerdings in die hübsche Fassung prägte, daß *Freuds* Thesen „soweit richtig, zu allgemein sind, um anwendbar zu sein, und soweit anwendbar, zu speziell, um richtig genannt werden zu können“.

*Löwenfeld*<sup>7)</sup> und *Hinrichsen*<sup>8)</sup> haben sich besonderen Verdienst in der Kritik der *Freudschen* Libido-Auffassung erworben; sie zeigen klar, daß die Auffassung der Libido, wenn sie ihren Namen mit Recht trägt, als allgemeiner Energiequelle zweifellos verfehlt ist, und ebensowenig die „Sublimierung“ in dem weiten von *Freud*

<sup>1)</sup> Daß auch der Selbstmord psychoanalytisch „erklärt“ wurde, sei nur erwähnt. Wiener Diskussion. I. 1910.

<sup>2)</sup> A. J. Storfer, Sonderstellung des Vaternordes. Schriften z. angew. Seelenkunde (*Freud*). XII.

<sup>3)</sup> Jahrbuch f. psychoanal. Forschungen. III.

<sup>4)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1913. R. VII.

<sup>5)</sup> Turro, Ursprünge der Erkenntnis. Leipzig 1911. Barth.

<sup>6)</sup> Journ. of Abnormal Psychology. 1911. VI.

<sup>7)</sup> Löwenfeld, Die sexuelle Konstitution. Wiesbaden 1911. Bergmann.

<sup>8)</sup> Hinrichsen, Sexualität und Dichtung. Wiesbaden 1912. Bergmann.

geforderten Sinne Berechtigung hat. Wie namentlich das eingehende Studium künstlerischer Produktion lehrt — und dies ist stets in besonderem Maße von psychanalytischer Seite bearbeitet und als Beweismittel beansprucht<sup>1)</sup> —, liegen hier individuell völlig verschiedene Beziehungen vor, indem sexuelle Betätigung oder Abstinenz für den einen Hemmung, für den anderen Anregung bedeutet. Wenn von psychanalytischer Seite dem entgegengehalten wird, daß sexuelle Betätigung und Befriedigung durchaus nicht gleichbedeutend sind, daß also das Ausmaß der Betätigung für die Beurteilung irrelevant ist, so muß verlangt werden, daß der ganzen Frage nur Beobachtungen zugrunde gelegt werden, bei denen eine eingehende Selbstschilderung der sexuellen Reaktion gegeben ist, eine Forderung, die bei keiner der bisher bearbeiteten Persönlichkeiten erfüllt war, nicht einmal bei *Rousseau*, auf dessen *Confessions* so gern zurückgegriffen wird; damit ist die psychanalytische Pathographie auf psychanalytische Bearbeitung künstlerischer Produktion und Alltagsreaktion angewiesen, um ihre Thesen zu begründen, und außerstande, allgemeine Gesetzmäßigkeiten aufzuzeigen.

Trotzdem hat die *Freudsche* Libido-Theorie auch im enger gerichtsarztlichen Gebiete Einzug gehalten; an *Wulffen*<sup>2)</sup> sei nur erinnert — *Riegers* „Sexualunflat auf Abzahlung“<sup>3)</sup> — und den Arbeiten von *Senf* und *Oberholzer* etwas nähere Aufmerksamkeit geschenkt.

*Senf*<sup>4)</sup> meint, daß Verbrechen eine Art der sexuellen Entspannung oder ein Mittel zur Herbeiführung der Entspannung oder ihre Voraussetzung sein können, indem bestimmte Objekte gewählt werden; kann der gelegentlichen vorsichtigen Anwendung dieser allgemeinen Gesichtspunkte prinzipiell nichts entgegengehalten werden, so tritt *Oberholzer*<sup>5)</sup>, ein Schüler *Bleulers*, wesentlich positiver auf. Von der Konstatierung ausgehend, daß triebartige Handlungen nicht selten Beziehung zur Sexualität haben, besonders Kauflust, Sammelwut wertloser Objekte, sensationslüsternes Aufsuchen von Gefahren, deren Erleben mit wollüstigen Erregungen verknüpft ist, meint er auch bei vielen triebartigen Vergehen Jugendlicher, besonders bei Brandstiftungen, das Mitspielen erotischer Motive annehmen zu dürfen, und bringt am Schlusse der Arbeit Bericht über zwei auf Wunsch der Kranken, die an zeitweise unwiderstehlichen Antrieben litten, angeblich mit Erfolg ausgeführte Kastrationen. Die Arbeit zeigt sehr deutlich die dynamische Auffassung der Libido und ihre Gefahren.

<sup>1)</sup> S. d. Pathographien von *Abraham*, *Freud*, *Graf*, *Jones*, *Pfister*, *Rank*, *Sadger*.

<sup>2)</sup> *Wulffen*, Psychologie des Verbrechens. *Langenscheidt*, Der Sexualverbrecher.

<sup>3)</sup> Bericht der Psychiatr. Klin. Würzburg 1912.

<sup>4)</sup> *Senf*, Geschlechtstrieb und Verbrechen. *H. Groß' Archiv*. 1912. 48. 1.

<sup>5)</sup> *Oberholzer*, Eigentumsdelikte und Sexualität. *H. Groß' Archiv*. 1912. 50. 37.

Auch hinsichtlich der „sexuellen Konstitution“ verdanken wir *Löwenfeld*<sup>1)</sup> die ausführlichsten und sachlichsten kritischen Ausführungen.

Aus ihnen ist besonders hervorzuheben, daß für *Löwenfeld* *Freuds* Fassung der „sexuellen Konstitution“ als einer anlagemäßig bedingten Sexualreaktion zu eng ist; *Löwenfeld* führt daher eine Reihe von Gesichtspunkten ein und analysiert so die sexuelle Konstitution nach Beginn und Dauer, nach den Quellen der sexuellen Erregung, nach der Intensität des Triebes, nach sexueller Leistungs- und Widerstandsfähigkeit und nach exkretorischen Vorgängen und gewinnt damit 4 „Konstitutionspaare“:

1. robuste und schwächliche,
2. erethische und torpide,
3. libidinöse und torpide,
4. plethorische und anämische Sexualkonstitution.

Wieweit diese Typen sich klinisch bewähren werden, kann hier nicht versucht werden vorauszusagen. In der vorliegenden Erörterung ist aber von prinzipieller Bedeutung, daß für einen Kliniker von der Erfahrung *Löwenfelds* von einer einheitlichen Sexualreaktion oder -konstitution nicht die Rede sein kann; ein kurzer Versuch der Kombination der gezeichneten Typen zeigt besonders deutlich die außerordentliche Kompliziertheit des Problems. Weiter ist zu erwähnen, daß *Löwenfeld* die allgemeine Annahme übergewaltiger Triebe bei „Neurotikern“ völlig ablehnt, obwohl er selbst über Fälle ausgesprochener sexueller Frühreife und Hypersexualität (sexueller Erethismus) bei „Nervösen“ verfügt<sup>2)</sup>.

Für den Gerichtsarzt dürfte die Sexualtheorie insoweit von Bedeutung sein, als sie ihn vor Ueberschätzung kindlicher Unwissenheit auf sexuellem Gebiete warnt und dadurch davor bewahrt, in denselben Fehler zu verfallen, den der Arzt gern beim Pädagogen belächelt, die Unfähigkeit, sich in das aktuelle Erleben vieler, besonders psychopathischer Kinder zu versetzen, wenn auch in der ganzen Bearbeitung der sexuellen Aufklärung bereits vor der Ära der Psychoanalyse Material dieser Art genügend gesammelt war. Trotzdem findet sich in der Begutachtung von Sittlichkeitsdelikten an Minderjährigen nicht ganz selten, besonders allerdings von juristischer Seite, die Motivierung, der Tatbestand sei auch darum wahrscheinlich, weil einem Kinde die Erfindung sexueller Einzelheiten nicht zugetraut werden könne.

Damit ist das Gebiet der Sexualverbrechen und der sexuellen Anomalien berührt, denen die Psychoanalyse stets große Aufmerksamkeit schenkt.

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Sehr oft wird es sich, wie *Försterling* sehr richtig betont, um eine Irradiation allgemeiner Erregung ins Sexuelle handeln, nicht um sexuelle Grundkräfte. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1907. LXIV.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XX XVI. Heft 4. 19

*Hoche*<sup>1)</sup> und *Ziehen*<sup>2)</sup> und in neuerer Zeit namentlich *Raecke*<sup>3)</sup> haben mit besonderem Nachdruck betont, daß die bisherige Einteilung der *sexuellen Anomalien* nach Objektgebieten (Homosexualität, Sadismus, Masochismus usw.) dem jetzigen Stande psychiatrischer Analyse nicht entspricht und eine Einteilung nach An-, Hyper- und Parhedonien, die konstitutionell, assoziativ, implantiert oder kompensatorisch entstehen können (*Ziehen*), zweckmäßiger ist; unter ausdrücklicher Anerkennung des dadurch geschaffenen Fortschrittes soll hier die alte, im wesentlichen auf *Westphal* und *Krafft-Ebing* zurückgehende Nomenklatur beibehalten werden, da sich für den vorliegenden Zweck eine schnellere Uebersicht über die Arbeiten psychanalytischer Art ermöglicht und die Psychoanalyse sich namentlich an die seelischen Inhalte wendet. *Selbstverständlich richtet sich aber die Begutachtung in foro, wie namentlich Raecke zuletzt betont, lediglich nach allgemein-psychiatrischen Grundsätzen*; gerade in dieser Hinsicht dürfen sexuelle Anomalien an und für sich nicht überschätzt werden.

Sehr nahe dem normalen Sexualleben steht der „Fetischismus“, und seine komplizierte und in ausgesprochenen Fällen bis in kleinste Züge spezialisierte Symptomatik hat stets die Annahme nahe gelegt, daß es sich um eine erworbene Eigenart handelt; schon *Binet*<sup>4)</sup>, der diese Varietät zuerst beschrieb, beurteilt sie so. Während aber die allgemein-psychologische Forschung sich beschränkt, in dem Zusammentreffen eines besonders reiz- und haftfähigen jugendlichen Individuums mit einem speziellen erotischen Eindruck meist in früher Kindheit die Erklärung des späteren Fetischismus zu sehen, glauben die Psychoanalytiker durch Symbolik und partielle Triebverdrängung mehr verständlich machen zu können; so hat *L. Binswanger*<sup>5)</sup> in einem Falle von „Schuh-Absatz-Phobie“, wo bei einem 20 jährigen Mädchen die Vorstellung des Schuhes und namentlich des Absatzes abnorm und zwar ablehnend gefühlsbetont war, infantile Masturbation mit dem Stiefelabsatz nachgewiesen und eine ungemein verwickelte anschließende Symbolik mit Darmerotik, infantilen Geburtstheorien, Entbindungsphantasien, Kot- und Darmschleimsymbolen, Stiefel-Absatz = Mutter = Kind, Penis und Eisymbolik usw. entwickelt. Eigenartige Triebverschränkungen postuliert *Abraham* in einem Falle von Fuß- und Korsettfetischismus, besonders „verdrängte Riechlust“, die zu der nicht seltenen Bevorzugung der pedes non bene olentes (*Krafft-Ebing*) führen soll.

Ob man angesichts dieser weitgehenden Hineintragung der hypothetischen *Freudschen* Mechanismen *Boas*<sup>6)</sup> zustimmen kann,

<sup>1)</sup> „Triebanomalien“ im Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie.

<sup>2)</sup> *Ziehen*, Zur Lehre von der psychopathischen Konstitution. *Charité-Annalen*. 34.

<sup>3)</sup> *Arch. f. Psych.* 1912. 49. 25.

<sup>4)</sup> *Binet*, Du Fétichisme dans l'amour. *Revue philosophique*. 1887.

<sup>5)</sup> Bruchstück einer Hysterieanalyse. *Jahrb. f. psychoanal. Forschung*. 1911. II.

<sup>6)</sup> „Kasuistik“ in *Groß' Archiv*. 1909. 35. 203.

der den Fetischismus seiner häufigen infantilen Entstehung wegen am besten nach *Freud* deuten zu können glaubt, muß namentlich bei der weitgehenden Berücksichtigung des infantilen Momentes in der älteren sexologischen Literatur zweifelhaft erscheinen.

Ebensowenig hat die Psychoanalyse vermocht, ein tieferes allgemeines Verständnis des sadomasochistischen Problems zu eröffnen, das in neuester Zeit besonders von *Federn*<sup>1)</sup> psychanalytisch bearbeitet ist.

Wertvoll, wenn auch durchaus nicht völlig neu, ist dagegen die Rückführung eines Falles von Exhibitionismus auf idealen Masochismus — sexuelle Erregung beim Schelten der attackierten Personen — durch *H. W. Mayer*<sup>2)</sup>; sie hält sich aber von *Freud*-schen Maßnahmen im engeren Sinne ganz frei. Ebenso *Geill*<sup>3)</sup>, der in einem seiner 13 Fälle von Exhibitionismus ähnliche Kinderspiele und überhaupt die Abstammung aus einem „demoralisierten“ Milieu nachweisen konnte.

Derartige vorsichtige, der Psychokatharsis näher stehende Explorationen werden gewiß in vielen Fällen das psychologische Verständnis fördern, ohne damit allerdings die forensische Beurteilung zu beeinflussen.

Auch in der jetzt so lebhaften Diskussion über die Homosexualität<sup>4)</sup> hat die Psychoanalyse keinen Fortschritt gebracht; die apodiktische Erklärung *Stekels*<sup>5)</sup>, daß die Homosexualität eine Flucht vor dem „Inzest“ im *Freud*-schen Sinne sei, kann einstweilen ebensowenig anerkannt werden wie *Sadgers*<sup>6)</sup> Analysen, nach denen der Homosexuelle „das Weib mit dem schmerzlich vermißten Penis“ sucht, weil er „in der Entwicklung vom Autoerotismus zur Objektliebe auf einer dem Autoerotismus näheren Stufe stehen blieb“. Dagegen darf mit Rücksicht auf *Freuds* Wunsch-Traum-Theorie erwähnt werden, daß von allen erfahrenen Sexologen, wie *Féré*, *Krafft-Ebing*, *Ellis*, *Moll*, *Hirschfeld*, *Naecke* u. v. A. auf die Inhalte der Pollutionsträume großer Wert in diagnostischer Beziehung gelegt wird; daß ferner für manche passive Homosexuelle das Moment der Analerotik bedeutsam sein kann, deren Häufigkeit und Eigenart bei Erwachsenen namentlich *Buchholz*, der *Freuds* Thesen ganz fernsteht, aufzeigte. Seine Bearbeitung von „Mastdarmverletzungen und Kriminalität“<sup>7)</sup> führt ihn direkt zu dem Schlusse: „für diese Individuen spielt in der Regel der Mastdarm die gleiche Rolle, wie die Scheide für zahlreiche Frauen“, es handelt sich bei der Einführung von Fremdkörpern ins Rectum meist um Masturbation.

<sup>1)</sup> Internat. Ztschr. f. ärztl. Psychoanalyse. 1913. I.

<sup>2)</sup> *H. W. Mayer*, Larvierter Masochismus. Südwestdeutsche Psychiater. Straßburg 1912. XI.

<sup>3)</sup> Monatsschr. f. Kriminal-Psychol. 1907/08. IV. 350.

<sup>4)</sup> *Fleischmann*, *Hirschfeld*, *Naecke*, *Stier* u. v. A.

<sup>5)</sup> *Stekel*, Dichtung und Neurose. Wiesbaden 1909.

<sup>6)</sup> Jahrb. f. sex. Zwischenst. 1908; Med. Klinik 1909; Ztschr. f. Sexualwissensch., 1908.

<sup>7)</sup> *Friedreichs Blätter*. 1911. 62. 161.

Die forensische Begutachtung sexueller Anomalien führt, soweit nicht ausgesprochene Psychosen vorliegen, sehr oft zu der Frage, ob und in welchem Grade zwanghafte Vorgänge angenommen werden dürfen, wenn auch allein der Nachweis des zwanghaften Momentes, wie namentlich *Leppmann*<sup>1)</sup> betont, nicht zur Exkulpierung genügt, so wird doch jeder Fall von diesem Gesichtspunkte aus zu prüfen sein, und es darf darum hier kurz die *Freudsche* Auffassung der „Zwangsvorstellungen“ erwähnt werden.

Sie hat die gleichen Wandlungen durchlaufen wie die Hysterielehre; ursprünglich wurde eine Vorstellung zwanghaft, weil sich ihr der Affektbetrag einer anderen anhängte; dann sollten in der Periode der Infantiltraumen lustbetonte kindliche Sexualakte als Vorwürfe aus der Verdrängung sprechen; in neuester Zeit nehmen alle *Freudschen* Mechanismen an der Zwangsneurose teil, der Inhalt ist durch Verschiebung gefälscht, und daher die umfassende Arbeit der Sexualanalyse nötig. *Freud* selbst erklärt das Gebiet für noch nicht abgeschlossen<sup>2)</sup>.

#### 4. *Freuds Anhänger. Zusammenfassung.*

Selten ist eine Arbeitsrichtung von solcher Hypothesenfreudigkeit gewesen wie die psychanalytische; die Beziehung aller hier angeschnittenen allgemeinen Punkte zu gerichtsärztlichen Fragen würde den Rahmen dieser Darstellung weit überschreiten. So sei nur kurz erwähnt, daß nach *Stekel* das Kind und der Neurotiker nicht polymorph-pervers, sondern „universell-kriminell“ sind. Schreitet er auf dem Wege ins Allgemeinpsychologische fort, so sucht *Adler*<sup>3)</sup> aus dem Grundgesetz, daß ein Minderwertigkeitsgefühl schwach angelegter Organe durch Uebertätigkeit kompensiert wird, — durch „männlichen Protest“ — Anschluß an somatisch-konstitutionelle Faktoren zu gewinnen. Beide Autoren haben sich von *Freud* gelöst<sup>4)</sup>. *Jungs* spekulative Neigung treibt ihn in allgemein-philosophische Gebiete und Erörterungen über teleologische Prinzipien im Unbewußten und metaphysische Dehnung der Arbeitsbegriffe. Demgegenüber ziehen die eigentlichen Anhänger *Freuds* eifrig die Konsequenzen der psychanalytischen Lehre und sind in der „Inzest“-Forschung bereits bis zur Rolle der

<sup>1)</sup> Vortrag in der Berliner Psychiatrischen Gesellschaft. 10. Juni 1907. S. a. *Hoches* Artikel im „Handbuch“.

<sup>2)</sup> Zur allgemeinen Auffassung der Zwangsvorgänge s. besonders: *Beneke*, 1906; *Friedmann*, 1907, Zur Bewertung therapeutischer Eingriffe (Spontanheilungen!); *Heilbronner*, 1912, und *Bonhoeffer*, 1912, der die ätiologische Bedeutung sexueller Traumata ablehnt und besonders auf die Beziehung zu zirkulären Zuständen hinweist.

<sup>3)</sup> *Adler*, Ueber den nervösen Charakter. Wiesbaden 1912.

<sup>4)</sup> Auf die Bedeutung dieser Spaltungen ist von *Furtmüller*, einem Schüler *Adlers*, hingewiesen (Zbl. f. Psychoanalyse. 1913. III. 189), demgegenüber *Gruner* (Zbl. f. Psychoanalyse. 1913. III. 415) und *Jung* die Einheitlichkeit retten wollen (Internat. Ztschr. f. ärztl. Psychoan. 1913. I.

*Großeltern*<sup>1)</sup> in der „Zeugung-Phantasie-Analyse“ bis zu Spermatozoen- und Fruchtwasserträumen<sup>2)</sup> vorgedrungen.

Diese Verirrungen zeigen deutlich, wie weit in den Anfängen wertvolle und an mancherlei heuristischen Anregungen für die Individualpsychologie reiche Bestrebungen durch methodologische Mängel entgleisen können; ihre Beziehungen zur gerichtsärztlichen Tätigkeit hinsichtlich des theoretischen Gehaltes sind nur indirekte.

## II. Psychanalytische Krankenbehandlung vom gerichtsärztlichen Standpunkt einschließlich psychanalytisch-gerichtsarztlicher Kasuistik.

### 1. Psychanalytische Krankenbehandlung.

„Das Unglück, das sich infolge unserer Aufklärungsarbeit ergeben kann, wird doch nur Einzelne betreffen. Die Umkehr zu einem wahrheitsgemäßen und würdigeren Zustand der Gesellschaft wird mit diesen Opfern nicht zu teuer erkaufte sein,“ sagt *Freud*<sup>3)</sup>; „wir geben dem Kranken die bewußte Erwartungsvorstellung, nach deren Aehnlichkeit er die verdrängte unterbewußte beisich auffindet.“ „Psychoneurosen sind entstellte Ersatzbefriedigungen von Trieben, deren Existenz man vor sich selbst und vor den anderen verleugnen muß.“ Auf Entstellung und Verkennung beruht ihre Existenzfähigkeit, und mit Lösung des Rätsels werden sie existenzunfähig — „böse Geister, deren Macht gebrochen“. Aus diesen ins *Freudsche*, absolute Unbewußte abgedrängten Partialtrieben stammt auch die in der „Uebertragung“<sup>4)</sup> freie Libido, die sich positiv oder negativ an den Arzt hängt. Es können, wie *Stekel* 1912<sup>5)</sup> ausführte, infolge solcher Uebertragungen paroxysmale Verliebungen in das Zimmermädchen des Arztes, in sein „liebes altes rotes Zimmer“ entstehen; „manche begonnene Psychoanalyse ist die Ursache einer Heirat geworden, mehr als es der Kranke ahnen kann“. Ein von *Sadger*<sup>6)</sup> analysierter Homosexueller erlebt in der Phantasie erregende Szenen mit dem Arzt, bittet dringend, ihn zu hypnotisieren, und konzidiert seinen Wunsch nach dem Membrum des Arztes. „Vorübergehende Symptombildungen während der Psychoanalyse“ schildert auch *Ferenczi* 1913<sup>7)</sup>, indem deutlich abhängig vom Gang der Psychoanalyse neue Symptome auftreten, die in der weiteren Analyse wieder schwinden.

<sup>1)</sup> Internationale Ztschr. f. ärztl. Psychoanalyse. 1913. I.

<sup>2)</sup> *Silberer*, Jahrb. f. psychoanalytische Forschungen. 1912. IV; *Rank*, l. c.

<sup>3)</sup> Zukünftige Chancen der psychoanalytischen Therapie. Zbl. f. Psychoanalyse. 1910. I. 1.

<sup>4)</sup> *Freud*, Zur Dynamik der Uebertragung. Zbl. f. Psychoanalyse. 1912. II. 167.

<sup>5)</sup> *Stekel*, Formen der Uebertragung. Ebenda. 30.

<sup>6)</sup> *Sadger*, Zum Verständnis der Hypnose. Ebenda. 1910. I. 98.

<sup>7)</sup> *Ferenczi*, ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. R. VII. 764.

Endlich hat *Stekel*<sup>1)</sup> 1913 sich ausführlich über „die Ausgänge psychanalytischer Kuren“ geäußert und hervorgehoben, daß er die besten Erfolge mit ganz kurzen „unvollständigen“ Analysen hatte, wie dies bereits *Taylor* 1912<sup>2)</sup> erfuhr. Besonders die *Stekel*-sche Arbeit gibt sehr schöne Beispiele der großen Schwierigkeiten, die sich an die Einleitung einer Psychoanalyse knüpfen können; es scheint sich, ähnlich wie bei ungeschicktem Hypnotisieren, eine Art Analysensucht zu entwickeln und namentlich oft der Kranke über der Analyse seiner Person das Gesundwerden zu vergessen.<sup>3)</sup>

Es muß betont werden, daß dieses Material von speziellen *Freud*-Schülern stammt, da sonst stets der Vorwurf erhoben wird, die Analyse sei von einem nicht völlig Sachkundigen unternommen, es handle sich um „wilde Psychoanalyse“ [*Freud*<sup>4)</sup>].

Diese Erklärung lassen die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Berichte über Schädigungen durch Psychoanalyse vielfach offen; genannt seien hier nur: *Anton, Aschaffenburg, Bing, Boettiger, Dubois, Emden, Hatscheck, Hoche, Monakow, de Montet, Oppenheim, Saenger, Sommer, Strümpell, Trömner, Weygandt*. Gewiß ist von den kritischeren Vertretern der Psychoanalyse stets darauf hingewiesen, daß sie einen sehr subtilen und oft folgenschweren Eingriff darstellt; wie verträgt sich aber damit die weitgehende Popularisierung und die Heranziehung von Laien, wie dem „Kollegen“<sup>5)</sup> Pfarrer Pfister in Zürich, die Gründung psychanalytischer Vereine mit Lehrern und Pfarrern, wie in der Schweiz und, wie ich einer mündlichen Mitteilung verdanke, in der Umgebung von Würzburg?

*Freud* verlangt für den Psychoanalytiker Rechte und Verantwortung des Chirurgen; darf eine solche einem Laien übertragen werden? Vom ärztlich-ethischen Standpunkte ist das zweifellos zu verneinen.

Ob allerdings strafrechtliche oder überhaupt gesetzliche Maßnahmen gegen diese Mißstände möglich oder auch erwünscht sind, erscheint sehr fraglich. Professor *L. W. Weber*, den ich mündlich hierüber befragt, Geheimrat *H. Hoche* und Professor *Aschaffenburg*, die so gütig waren, sich brieflich mir gegenüber zu äußern, bestätigten meine Ansicht, daß von speziellen gesetzlichen Maßnahmen mehr Schaden als Nutzen zu erwarten sei; es ist dies bedeutsam, da namentlich mit Rücksicht auf die Kinderanalysen von *Vogt*<sup>6)</sup> und *C. und W. Stern* nach öffentlichem Schutze gerufen wurde.

<sup>1)</sup> *Stekel*, Zbl. f. Psychoanalyse. 1913. III. 175.

<sup>2)</sup> Journ. of Abnorm. Psychology. 1912. VI. 449.

<sup>3)</sup> So auch in dem Falle von *Bertschinger*, Jahrb. f. psychoanal. Forschungen. 1912. III.

<sup>4)</sup> *Freud*, Ueber „wilde“ Psychoanalyse. Zbl. für Psychoanalyse. 1910. I. 91.

<sup>5)</sup> So bezeichnet ihn die Redaktion der Internat. Ztschr. f. ärztliche Psychoanalyse. 1913.

<sup>6)</sup> *H. Vogt*, Kritik der psychotherapeutischen Methoden. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1912. XLIV. 5/6.



Sollte doch der Gerichtsarzt in die Lage kommen, in einem entsprechenden Falle als Gutachter zu fungieren, so wird er mit *Cramer, Dubois, Isserlin, Ladame, Prince, Ranschburg, Schnyder, Sommer, Weygandt* u. A. psychanalytische Versuche bei allgemein-klinisch gerechtfertigter Indikationsstellung als einen Teil der diagnostischen Aufklärungsarbeit anerkennen müssen. Wie weit bei etwa entstehenden Folgen eine Körperverletzung, namentlich fahrlässiger Art, annehmbar erscheint, wird weniger von dem Gesichtspunkt der Anwendung der Psychanalyse als von der richtigen Beurteilung des vorliegenden Zustandes und der sich daraus ergebenden Konsequenzen abhängig zu machen sein.

Spielt so die forensische Begutachtung der psychanalytischen Tätigkeit keine wesentliche Rolle, so liegt bereits eine Anzahl von psychanalytischen Arbeiten im Dienst der gerichtlichen Psychiatrie vor, die hier noch abschließend kurz zu erwähnen sind.

## 2. Psychanalytisch-gerichtsärztliche Kasuistik.

In einem Wiener Fakultätsgutachten warnt *v. Wagner*<sup>1)</sup> vor allzu subtilen psychopathologischen Methoden für forensische Zwecke, besonders solchen, wo der gute Wille und die Disposition des zu Untersuchenden ausschlaggebend sind. Trotzdem hat die „Psychokatharsis“ einige interessante Beobachtungen forensischer Art gebracht, deren Verwertung juristisch allerdings nicht unbestritten ist, wie die Arbeiten von *Groß* und *Hertig* über das Experiment im Gerichtssaal lehren<sup>2)</sup>.

So ist für die Erklärung der auffälligen Impressionabilität Jugendlicher gegenüber Schilderungen und kinematographischen Darstellungen von Verbrechen auf den *Breuerschen* Mechanismus des „Wachträumens“ von *Pick* und *Türkel*<sup>3)</sup> zurückgegriffen; ferner ist hier eine Beobachtung von *Biancone* und *Majano*<sup>4)</sup> zu erwähnen. Ein 20 jähriger Mann, der bereits früher an hysterischen Anfällen litt, erleidet einen Shock, indem seine Schwester verführt wird, und zeigt im Anschluß daran ein verändertes Wesen. Als der Prozeß gegen den Verführer verschoben wird, schießt er ihn nieder. Erverhält sich bei der Verhaftung geordnet, und verfällt beim Transport in hysterische Konvulsionen, an die sich ein 6 Monate langer klassischer Dämmerzustand mit Hemiparese, Hemianästhesie und Erregungen anschließt, in denen nie die Tat selbst, aber ihre Motive anklingen. Nach 4 Monaten bildet sich der Dämmerzustand mit seinen somatischen Begleiterscheinungen zurück; es besteht äußerlich geordnetes Verhalten und völlige Amnesie bis wenige Tage vor dem Morde; hypnotisiert erinnert sich der Täter an alles, während im Wachzustand die Amnesie bleibt. Die Autoren sprechen von Persönlichkeitsverdoppelung (?).

<sup>1)</sup> Wien klin. Woch. 1912. 21.

<sup>2)</sup> Dtsch. Juristenztg. 1912. 5.

<sup>3)</sup> Groß' Archiv. 1911. 42. 228.

<sup>4)</sup> *Biancone* und *Majano*, Omicidio commesso nello „stato secondo di Azam“. Riv. sper. di Freniatr. 1907. XXXI. 169. 518.

Wie hier durch Hebung der Kryptomnesie eine Psychosynthese im Sinne *Bezzolas*<sup>1)</sup> angebahnt wurde, so gelang es *Schwarzwald*<sup>2)</sup> in einem Falle von Brandstiftung durch einen beschränkten psychopathischen Bauern in leichter Hypnose ein psychologisches Verständnis des Falles herbeizuführen; es handelte sich um einen dem Täter selbst nicht bewußten Haß gegen seine begüterte Frau.

Weiter machte *Senf*<sup>3)</sup>, ein Jurist, an einem Lustmörder, den er planlos erzählen ließ, eine bemerkenswerte Beobachtung; „während des Gespräches ballte er plötzlich die Fäuste, streckte die Arme vor sich und rief in großer Erregung: ‚manchmal muß ich mich auf Menschen stürzen.‘ Ich sah, wie der Mann zitterte und unwillkürlich einen Schritt näher kam; sein Gesicht war verzerrt. Verstellung schien ausgeschlossen und nutzlos.“ Derartige Beobachtungen haben selbstverständlich rein kriminal-psychologisches Interesse; sie beeinflussen die Begutachtung in foro nicht.

Auf die Determinierung sexuell-krimineller Handlungen mit Bewußtseinsstörung durch Pubertäts-erlebnisse weisen neuerdings *Hirschfeld* und *Borchard*<sup>4)</sup> hin.

Endlich hat *Veraguth*<sup>5)</sup> ausführlich die Verwertung der Psychokatharsis einschließlich des Assoziationsversuches für traumatische Neurosen behandelt; er hielt derartige Versuche nur außerhalb des Rentenverfahrens für berechtigt und empfiehlt freies Assoziieren, Assoziationsversuche und das psychogalvanische Reflexphänomen.

Anhangsweise darf hier erwähnt werden, daß *Goett*<sup>6)</sup> durch Assoziationsversuche feststellen konnte, daß einem 8 jährigen an unklaren Blasenbeschwerden leidenden Mädchen seine Schwester eine Haarnadel in die Harnröhre praktiziert hatte.

Die Mitteilungen dürften zeigen, daß von einer weiteren kritischen Anwendung der Psychokatharsis und des Assoziationsversuches in geeigneten forensischen Fällen noch manche Aufklärung zu erwarten ist. Die juristische Beurteilung der Hypnose, die zur eigentlichen Psychokatharsis erforderlich ist, liegt seit einigen Jahren klar; es sei dieserhalb auf die Handbücher von *Forel*, *Hilger*, *Loewenfeld* und *Moll* und die neueren Arbeiten von *Oberdorfer-Steinharter*, *Wille* und *Leppmann* verwiesen<sup>7)</sup>.

Weit zurückhaltender ist dagegen die Sexualpsychoanalyse und ihr Anhang als forensisches Hilfsmittel zu beurteilen. Hier interessiert zunächst die psychanalytische Bearbeitung von Psychosen, wie sie namentlich von *Bleuler* und seinen Schülern inauguriert wurde; die feinsinnigen allgemein-psychologischen Erörterungen

<sup>1)</sup> Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. XIII.

<sup>2)</sup> Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909. XV. 89.

<sup>3)</sup> Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 1911/12. VIII. 299.

<sup>4)</sup> Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1913. X. 423.

<sup>5)</sup> *Veraguth*, Problem der traumatischen Neurose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912. 44. 64.

<sup>6)</sup> Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. XI. 59.

<sup>7)</sup> *Oberdorfer-Steinharter*, *Friedreichs Blätter*. 1904; *Wille*, Ebenda 1907; *Leppmann*, *Aerztl. Sachverst.-Ztg.* 1912. 235.

*Bleulers* über Negativismus und „Ambi“-Tendenzen zeigen keine direkte Beziehung zum vorliegenden Thema, ebenso wenig kann seine Abgrenzung der Schizophrenie hier erörtert werden. Für sie sei besonders auf *Alzheimers* ausführliche und sachliche Kritik verwiesen<sup>1)</sup>. Es genügt für die allgemein-psychologische Auffassung, die hier vertreten wird, anzudeuten, daß auch die rätselvoll zerrissenen Inhalte der *Dementia praecox* einer der *Freudschen* Traumdeutung entsprechenden Deutung unterzogen wurden, besonders von *Jung* und seinen Mitarbeitern, und von *Abraham* ein symptomatisch-determinierender Einfluß sexueller Jugendträume behauptet wurde, wie dies ähnlich schon früher von *Freud* selbst in einem Falle von „Paranoia“ und später an der Hand der *Schreberschen* Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken geschah. *Weygandt* hat die erheblichen Fehlerquellen solcher Studien aufgezeigt<sup>2)</sup>, die bei aller Anerkennung der wertvollen allgemeinen Anregungen durch Gesichtspunkte, wie das autistische Denken *Bleulers*, die katathymen Wahnbildungen *H. W. Mayers*, die Aufzeigung ideogener Mechanismen bei Zirkulären durch *O. Groß*, die Analyse katatoner Kunstsprachen durch *Maeder* u. A. m. ernsthafte Berücksichtigung verdienen.

So scheint es schon gewagt, wenn *Bertschinger*<sup>3)</sup> im „Zusammenbruch der Lebenslüge“ eine Gelegenheitsursache gewisser Psychosen sieht; daß *v. Wyss*<sup>4)</sup> in 3 Fällen Verbrechen vor oder im Beginn der *Dementia praecox* zu Inhalten der Psychose werden sah, wird gewiß nicht wundernehmen. Wenn aber *H. W. Mayer*<sup>5)</sup> daraus, daß ein im militärischen Dienst an einem Schub der *Dementia praecox* erkrankender Patient in seiner Psychose militärische Motive verwertet, Rückschlüsse auf einen entschädigungspflichtigen Zusammenhang im Sinne einer Verschlimmerung ableiten will, so muß eine solche Motivierung zu schweren Bedenken Anlaß geben. Beinahe mit demselben Rechte würde man doch, wenn ein Bauernjunge, der sein Dorf bisher nie verließ, nach seiner ersten Eisenbahnfahrt in einem Schub von *Dementia praecox* Eisenbahnmotive verwertet, die Eisenbahnverwaltung heranziehen können! Die Haftkonsequenzen, die sich bei solcher Motivierung ergeben, sind einfach unabsehbar, namentlich auch bei Beurteilung von Körperverletzungsfolgen.

Endlich noch ein Wort über sexuelle Anomalien. *Stekel*<sup>6)</sup>, dem niemand mißgünstige Beurteilung vorwerfen wird, berichtet, daß er in keinem Falle von Homosexualität einen Erfolg erzielt habe. Demgegenüber zieht *Karpas*<sup>7)</sup>, der bei einer anästhetischen Frau die polymorph-perverse Infantilsexualität aufzeigte, den

<sup>1)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 1912. V. 657.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1907. XXII.

<sup>3)</sup> Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie. 1912. LXIX. 5.

<sup>4)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1912. X. 245.

<sup>5)</sup> Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1912. 8.

<sup>6)</sup> Zbl. f. Psychoanalyse. 1913. III. 175.

<sup>7)</sup> Amer. Journ. of Insanity. 1913. 69. 531.

Schluß, daß die Kranke nun nach psychoanalytischer Behandlung für die Ehe reif sei, „weil man schließlich echte Frigidität nicht nachweisen kann ohne sexuellen Verkehr“; eine solche Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit psychoanalytischer Therapie kann zu ernststen Folgen führen<sup>1)</sup>. Ein Arzt, der einem Perversen, besonders einem Homosexuellen, zur Ehe rät, unter Berufung auf psychoanalytische Heilung, dürfte für die Folgen solcher Beratung haftbar sein; daß ein solches Vorkommnis keine reine Konstruktion ist, beweist ein von juristischer Seite [*Meyer von Schauensee*<sup>2)</sup>] mitgeteiltes ärztliches Gutachten. Die Beantwortung der Frage, ob es sich um „lasterhafte oder echte“ Homosexualität handle, geschieht so, daß die anamnestic Angaben für echte Homosexualität sprechen, daß ferner die „unermüdliche Beschäftigung mit Entwerfen und Kombinieren von Eisenbahnfahrplänen“ psychoanalytisch mit Wahrscheinlichkeit auf Todeswünsche gegen den Vater, Geldwünsche, Polizeiangst und infantile Eisenbahnerschütterungs - Lusterlebnisse zurückgeführt werden konnte. Endlich heißt es, „die Möglichkeit, daß die vorhandene Homosexualität auf krankhafte Grundlage einer Heilung entgegenggeführt werden kann, ist zuzugestehen.“

Wissenschaftliche Beobachtungen aus neuer Zeit haben sicher dargetan, daß solche Zustände durch psychoanalytische Methoden in Verbindung mit Arbeitstherapie und Abstinenz von alkoholischen Getränken, die ein bis mehrere Jahre beanspruchen, einer Heilung zugeführt werden können“.

Die vorstehende kurze Darstellung der Psychoanalyse vom gerichtsärztlichen Standpunkte dürfte den Schluß berechtigt erscheinen lassen, daß an und für sich nur indirekte Beziehungen der Psychoanalyse zur gerichtsärztlichen Tätigkeit bestehen; die objektive Beurteilung der Psychoanalyse wird die wertvollen Bestandteile der Psychokatharsis anerkennen und auch in manchen der *Freudschen* Mechanismen individualpsychologisch-heuristisch schätzbare Momente bestehen lassen können, deren Anwendung eine bestimmte Konstitution zur Voraussetzung hat. Von enthusiastischer Ueberschätzung und einseitig methodologischer Kritik gleich entfernt, wird sie der Psychoanalyse schon jetzt den Platz zuweisen können, den ihr die weitere Entwicklung geben wird: „Nur wenn die Psychoanalyse wirklich auf analytischem Boden bleibt und ohne Dogmatik unbefangen in den einzelnen Fällen die Frage prüft, ob sexuelle Kernsymptome da sind oder nicht, wird sie in den Grenzen wissenschaftlicher Komplexforschung bleiben“ [*Sommer*<sup>3)</sup>].

<sup>1)</sup> „Heilungen“ von Homosexuellen berichten *Sadger* (l. c.) und *Coriat* in drei Fällen. New York med. Journ. 1913. 589.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 1910/11. VII. 428.

<sup>3)</sup> *Sommer*, Psychologische Untersuchungsmethoden. Klin. f. Psych. u. nervöse Krankh. 1911. VI. 227.

(Aus der Klinik für Geisteskranke der Kasaner Universität [Vorstand: Prof. W. P. Ossipow] und aus dem Kasaner Kreishospital.)

## Heredität und physische Entartung bei Geisteskranken und geistig Gesunden<sup>1)</sup>.

Von

Dr. med. A. S. SCHOLOMOWITSCH.

Die hereditäre Belastung im weiteren Sinne des Wortes hat bis zum heutigen Tage als eine der wichtigsten Ursachen der Geisteskrankheiten gegolten und wird noch gegenwärtig vielfach als solche anerkannt. Davon zeugen sowohl zahlreiche spezielle Monographien des verflossenen Jahrhunderts, als auch fast alle Lehrbücher der Psychiatrie. Diese Anschauung brach sich Bahn teilweise auf Grund der Analogie von Tatsachen, die wir bei den Erscheinungen physiologischer Vererbung kennen, hauptsächlich aber stützte sie sich auf längst gemachte Beobachtungen einzelner Familien, wo sich in der Tat eine Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems in einer ganzen Reihe von Generationen anhäufte. Noch größere Unterstützung und Begründung fand diese Anschauung durch die statistischen Erhebungen der psychiatrischen Krankenhäuser; trotz bedeutender Schwankungen im Prozentsatz der Belastung bei verschiedenen Autoren auf Grund von Beobachtungen in verschiedenen Krankenhäusern genügte doch das Vorhandensein von psychischen und Nervenkrankheiten, ferner von Alkoholismus, Tuberkulose, Syphilis, anderen Autoren zufolge aber auch von Krebs, Gicht, Diabetes usw. in der aufsteigenden Linie der Geisteskranken, um über den kausalen Zusammenhang dieser Erscheinungen zu urteilen.

Die Arbeiten von *Rush*, *Voisin*, *Esquirol*, *Baillarger*, *Griesinger* u. A. in der vor *Morel*'schen Periode dienen als glänzendes Beispiel dafür. *Morel* stellt in einer ganzen Reihe von allgemein bekannten Arbeiten, zumal in der Abhandlung: „De l'hérédité morbide progressive“ die Kumulation der Vererbung fest, die sogenannten Zeichen oder Stigmata der Heredität, die späterhin *Griesinger* als Stigmata der Entartung oder Belastung bezeichnete. Ferner wurde durch die französische Schule, besonders von *Déjerine*, die Lehre von der Entartung unter dem Einfluß der hereditären Belastung weiter ausgearbeitet. Es wurde der Vererbung von Geisteskrankheit ein fast fatalistischer Einfluß bei-

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität Kasan am 29. IV. 1912 und auf dem Internationalen Kongreß der Psychiater in Moskau am 27. XII. 1913.

gemessen. Trotz der ungenügenden Begründung wurde diese Lehre für mehrere Dezennien dominierend. Diese, auf schwankendem Boden, wie es die einseitige (nur an Geisteskranken erhobene Statistik ist), basierende Lehre über die Entartung, bei der nicht einmal ein bestimmtes Verfahren zur Anwendung kam, rief nicht selten Einwendungen hervor; doch machten sie die verlockende Einfachheit und der logische Aufbau der Theorie, sowie ihre weite Verbreitung zu einer in der Literatur fast allgemein anerkannten Lehre. Zahlreiche statistische Arbeiten und Hunderte von Berichten lauteten in ihrem Sinne. In dem Zeitpunkte, als das Interesse für die Entartungstheorie ihren Höhepunkt erreicht zu haben schien, sprach sich *Kraepelin* 1883 als erster folgendermaßen aus: „Wir besitzen keinerlei statistische Angaben über die Häufigkeit der hereditären Bedeutung bei der großen Masse geistig gesunder Menschen.“

Dessenungeachtet ist die Grundforderung von *Kraepelin* bis jetzt fast gar nicht befolgt worden; von den vier Versuchen, die in der gesamten psychiatrischen Literatur bekannt sind, verdienen der Erwähnung nur die Arbeiten von Frau *Koller*, 1895, und von *Diem*, 1905.

Die Schlußsätze dieser beiden Mitteilungen sind in vielen Punkten einander ähnlich und erstaunlich unerwartet, und zwar: die Gesamtbelastung der Geisteskranken beträgt nach *Koller* 76,8 pCt. nach *Diem* 77 pCt.

Der Prozentsatz der geistig Gesunden beträgt nach *Koller* 59 pCt., nach *Diem* 66,9 pCt.

Der Unterschied zwischen der gesamten hereditären Belastung der Geisteskranken und geistig Gesunden beträgt nach *Koller*  $\frac{3}{15}$ , nach *Diem*  $\frac{2}{15}$ .

Direkte Belastung: geistig Gesunder — 33 pCt., Geisteskranker 50 bis 57 pCt. Mit anderen Worten, die Belastung für Gesunde erweist sich als eine direkte bei der Hälfte, für Geisteskranken aber bei  $\frac{2}{3}$ .

Somit ist der Unterschied der allgemeinen Belastung nur sehr gering. Bedeutend größer ist der Unterschied der direkten Belastung, sowohl der qualitativen, als auch der quantitativen in beiden Gruppen, und zwar: die Geisteskranken sind mit Geisteskrankheiten 4 mal stärker belastet als die geistig Gesunden — nach beiden Autoren; demgegenüber kommt die Apoplexie (beiden Autoren zufolge) 3 mal so oft in der aufsteigenden Linie Gesunder vor, die Dementia senilis 4 mal so oft (beiden Autoren zufolge).

In der vorliegenden Arbeit, die wir auf Anregung von Prof. *W. P. Ossipow* unternommen haben, sind von uns 507 Geisteskranken und 499 geistig Gesunde untersucht worden.

Jeder zu Untersuchende wurde mittels eines Kartensystems registriert; die Karte bestand aus 5 Abteilungen:

1. Familie, Name, Vatersname, Alter, Beschäftigung, Stand, Nationalität, Geburtsort.

2. Hereditäre Belastung: Angaben über Vater, dessen Geschwister und deren Kinder, Großvater und Großmutter; über Mutter, deren Brüder und Schwestern und deren Kinder, Großvater und Großmutter (Schema von Prof. *S. S. Korsakow*). Von den belastenden Momenten wurden nur diejenigen studiert, die mit mehr oder weniger großen Sicherheit infolge ihrer allgemeinen Bekanntheit festgestellt werden konnten, und zwar: a) Geisteskrankheit, b) organische Nervenkrankheiten resp. „Insult“ oder Apoplexie, c) Tuberkulose, d) Alkoholismus und e) Epilepsie.

(Neurosen, Syphilis, Traumen sind mit Absicht ausgeschaltet worden, da ihre Charakteristik schwankend und unbestimmt ist.)

3. Physische Merkmale der Entartung nach dem eben angeführten Prinzip, die bei jedem einzelnen leicht eruiert werden konnten: Infantilismus, Gigantismus, Asymmetrie des Gesichtes, Albinismus, unregelmäßige Pigmentation der Iris. (Die Anisokorie wurde nicht beachtet, trotz der Forderung der Anthropologen, als ein Symptom einer organischen Hirnkrankheit.) Ohren: Charakter des Ohr läppchens, allgemeine Rudimentät und spezielle, *Darwinsche* Tuberkel, die Tiefe und Schmalheit des harten Gaumens, *Torus palatinus*, abnorm enge oder abnorm weite Anordnung der Zähne.

Die vierte, anthropologische Abteilung der Untersuchungen bezog sich auf die Dimensionen und Querdurchmesser des Kopfes und des Gesichtswinkels; zu diesem Zweck benutzte ich das Schema aus der psychiatrischen Klinik der militär-medizinischen Akademie, die mir von Prof. *W. P. Ossipow* empfohlen wurde; ich führte nur einige Veränderungen ein, um einigermaßen der Frankfurter Einigung näher zu kommen.

Es wurden folgende Dimensionen gemessen: der horizontale Umfang, Occipital-Aurikulardurchmesser, Lobar-Aurikular-, Aurikular-Aurikularlinie, Kinn-Auricularlinie und der Längsumfang — im ganzen 6 Dimensionen. Von den Querdurchmessern wurden folgende genommen: Maximal-Längs- und Maximal-Querdurchmesser, 2 schräge diagonale Basaldurchmesser, 2 schräge diagonale Lobardurchmesser, Breite zwischen den Tragi, zwischen den Anfängen der Temporalcristae, vom Ohreingang bis zur Basis des Nasenseptums, vom Ohreingang bis zur Höhe des Scheitels, Höhe der Stirn, Höhe des Gesichts, Breite des Gesichts im Niveau des Arcus Zygomaticus und an den Unterkieferwinkeln. Im ganzen 14 Querdurchmesser; außerdem fügte ich auf den persönlichen Rat des hochverehrten Prof. *R. L. Weinberg* hin meinem Programm noch zwei Messungen jedes Ohres zu. Der Gesichtswinkel wurde mit dem Goniometer von *Broca* gemessen, der den Holztypus von *Jaccar* ersetzt hatte. Somit wurden mit den Messungen des Ohres im ganzen 25 Messungen jeder einzelnen Person ausgeführt; Gesamtmenge der Messungen 25 000. Für die Querdurchmesser bediente ich mich des Zirkels von *Broca*, für die Messung der Dimensionen einer nicht dehnbaren Stahlrulette; die Verdopplung (zweiseitige Messung) der von den Anthropologen gemessenen Dimensionen, der diagonalen Grund- und diagonalen Stirndimension,

habe ich aus eigenem Antriebe ausgeführt, um der interessanten Frage über die Asymmetrien des Kopfes näher zu kommen: mir genügte nicht die große Subjektivität der Bestimmung dem Ansehen nach, ob das betreffende Gesicht oder der betreffende Kopf symmetrisch sei oder nicht.

In die fünfte Rubrik der Karte wurde die Krankengeschichte und die klinische Diagnose eingetragen. In der Bestrebung, den Forderungen der Anthropologen, „der guten Reihe“, nachzukommen, mußten wir nach Möglichkeit ein in Rassenbeziehung, ferner in Bezug auf das Geschlecht, wenn möglich auch auf das Alter und die physische Entwicklung: Männer, von Geburt Russen, Bauern und Arbeiter, gleichartiges Material nehmen, und die im Alter zwischen 20 und 60 Jahren standen.

Das Kontrollmaterial wurde auf den Rat von Prof. *Ossipow* hin in Bezug auf das Alter noch stärker eingeschränkt (von 30—60 Jahren), um den Vorwurf der Möglichkeit einer Geisteskrankheit in Zukunft etwas abzuschwächen.

Eine ganze Reihe von mir eingeführter Einschränkungen und das Fehlen von Angaben über die Heredität im Kasaner Kreishospital verringerten derartig mein Material, daß unter mehreren Tausenden von Geisteskranken ich im Laufe von 4 Jahren eine befriedigende Anamnese mittels persönlicher Befragung der Verwandten und auf brieflichem Wege kaum bei 400 Geisteskranken erhalten konnte. Ungefähr 100 Patienten sind von mir im psychiatrischen Krankenhause des Gouvernements - Semstwo Nijny-Nowgorod untersucht worden, wo seit einigen Jahren das in jeder Beziehung lobenswerte System der Notierung anamnestischer Befunde eingehalten wird. Das Kontrollmaterial stammt aus den Ambulanzen der therapeutischen Fakultäts- und Hospitalklinik und der Ambulanzen für chirurgische Augen- und Zahnkrankheiten des Gouvernementskrankenhauses, wobei ich mich mit besonderer Vorliebe an die Verwandten dieser Ambulanzkranken wandte.

Unter physischen Merkmalen der Entartung verstehe ich die in der Psychiatrie bekannten Anomalien, wie sie von sämtlichen Autoren beschrieben werden.

Die Geisteskrankheit wurde an Hand der klinischen Beobachtung fast aller Kranken von mir festgestellt; für geistig gesund hielt ich diejenigen Personen, bei denen kein Alkohol-Abusus bestand, die ferner an keiner psychischen oder Nervenkrankheit, an Epilepsie, Apoplexie oder Demenz litten, und selbst für ihr Dasein sorgten.

Das mittlere Alter der von mir untersuchten Geisteskranken betrug 40,33 Jahre, das der Gesunden 35,36; Zahl der untersuchten geisteskranken Frauen: 47 von 499, die der gesunden: 4 von 499; mittleres Alter zu Beginn der Erkrankung bei 507 Geisteskranken 28,7 Jahre. Anzahl der gesunden Russen: 499 von 507, die der Geisteskranken 483 von 499. Mit grober, rein physischer Arbeit



befassen sich ungefähr 80 pCt. beider Gruppen; 5 pCt. fallen auf Händler, 3,5 pCt. auf Kontoristen. Unter den Gesunden: 80 pCt. Bauern, 8 pCt. gehören zum Bürgerstande, 12 pCt. zu anderen Ständen; unter den Geisteskranken: 60 pCt. Bauern, 20 pCt. Bürger, 20 pCt. fallen auf andere Stände.

Nach dem Geburtsort: 50—53 pCt. geboren im Kasanschen Gouvernement in beiden Gruppen; die übrigen geboren in Gouvernements, die in der Nähe des Kasanschen liegen.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, beträgt somit der Zustand der Heredität bei den Gesunden 59,8 pCt., oder von 100 von uns genau untersuchten Personen haben 60 in ihrer Blutsverwandschaft in der direkten, indirekten und kollateralen Linie einen oder mehrere Geistesranke, oder an organischer Nervenkrankheit, Epilepsie, Tuberkulose oder Alkoholismus Leidende; 43,9 pCt. der Gesunden haben derartige Kranke in direkter Linie aufzuweisen, 27 pCt. in der Vaterslinie, 6,8 pCt. in der Linie der Mutter, 10 pCt. in beiden Linien gleichzeitig.

Wir müssen durchaus denjenigen Autoren (*Kraepelin*, *Wagner v. Jauregg*) beistimmen, die der Meinung sind, daß diese Ziffern an und für sich, sowie auch die in ungeheurer großer Menge bis jetzt veröffentlichten Ziffern der Belastung Geisteskranker gar keine Bedeutung haben, obgleich gerade auf diesen Daten alle psychiatrischen Anschauungen über die Heredität basieren.

Diese Daten gewinnen nur dann an Interesse, wenn man sie mit denjenigen über die Geisteskranken vergleicht, da als echte hereditäre Belastung, wie es mit Recht *Wagner v. Jauregg* hervorhebt, nur der Unterschied in der Belastung beider Gruppen betrachtet werden kann.

Bei den Geisteskranken ist die sogenannte allgemeine Belastung um 10 pCt. größer als bei Gesunden: 69,1 pCt.; in der direkten Linie — 53,8 pCt. — ebenfalls um 10 pCt. größer; in der Linie des Vaters — 28,3 pCt. (um 1,3 pCt. größer), in der Linie der Mutter 9,7 pCt. (um 2,9 pCt. größer) und 16,0 pCt. (um 6,0 pCt. größer) in beiden Linien gleichzeitig.

Die Anzahl der kranken Verwandten in der Linie des Vaters ist um 5 pCt. größer bei den Geisteskranken (45,5—40,8), in der Linie der Mutter ebenfalls (23,8—18,4), und um 10 pCt. größer ist die Summe der kranken Verwandten bei den Geisteskranken in den Gruppen, welche kranke Personen in beiden Linien gleichzeitig aufweisen (69,3—59,3).

Vom Standpunkt der Statistik aus hat nur der Vergleich des Zustandes der direkten Linie Bedeutung, da hier die Anzahl der zu vergleichenden Personen streng festgestellt ist: Vater, Großvater, Großmutter; Mutter, Großvater, Großmutter. Der Vergleich der kollateralen Linie (Brüder, Schwestern und deren Kinder) sowie auch der indirekten (Onkel, Tanten und deren Nachkommenschaft) hat keine Bedeutung, weil die Anzahl der diese Gruppe bildenden Personen unbestimmt ist.

Somit ergibt sich, daß der Unterschied in der Belastung Geisteskranker und Gesunder, d. h. das, was man wirklich mit Recht hereditäre Belastung nennen kann, sich darin äußert, daß die Gesamtanzahl der Kranken in der direkten Linie Geisteskranker um 10 pCt. größer ist als in derjenigen Gesunder, und daß Kranke in beiden Linien gleichzeitig bei Geisteskranken häufiger vorkommen als bei Gesunden. Der qualitative Zustand der Belastung äußert sich folgendermaßen: Geisteskrankheiten kommen in der direkten Linie Geisteskranker in 14,9 pCt. vor, bei Gesunden in 3,0 pCt. oder um 11,9 pCt. häufiger bei Geisteskranken. Die Häufigkeit organischer Nervenleiden in der direkten Linie Geisteskranker ist um 5,7 pCt. geringer als bei Gesunden (9,2 pCt.—3,5 pCt.). In diesem Punkt stimmen unsere Beobachtungen mit den Resultaten von *Koller* und *Diem* absolut überein, was den Gedanken an eine Zufälligkeit sicher ausschließt.

Epilepsie kommt in der direkten Linie bei Geisteskranken um 1,2 pCt. häufiger vor als bei Gesunden (2,6—1,4 pCt.).

Tuberkulose und Alkoholismus in der direkten Linie beider Gruppen sind beinahe gleich; der Unterschied beträgt kaum 1 pCt.

Vom Standpunkt des Mendelismus aus beansprucht ein gewisses Interesse die Anhäufung von Geisteskrankheiten in der indirekten Linie Geisteskranker: um 11,5 pCt. häufiger als bei Gesunden (15,1 pCt.—3,6 pCt.). Dasselbe bezieht sich auch auf die Kollaterallinie, wo der Unterschied 11,3 pCt. beträgt (12,9 pCt. bis 1,6 pCt.), Tuberkulose ist in der indirekten Linie bei Geisteskranken um 2,7 pCt. häufiger, Alkoholismus um 3,4 pCt. Beim gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse können wir den Arbeiten, denen das Prinzip des Mendelismus zugrunde gelegt ist, in ihren statistischen Ergebnissen vorläufig kein solches Zutrauen schenken, wie diese Autoren es in dieser kompliziertesten Frage der Psychiatrie tun. Wenn schon der Grundstreit zwischen den Biologen über die Grenzen der Anwendung des Mendelismus in der Biologie überhaupt bis jetzt als noch nicht endgültig abgeschlossen angesehen werden kann, so noch viel weniger in der Psychiatrie; aus diesem Grunde bleibt in voller Kraft die von *Weinberg* auf dem Kongreß zu Gießen (über Fragen der Heredität) ausgesprochene autoritative Meinung, daß man sich in der Methodik nicht an ein Schema halten darf: man muß verschiedene Methoden anwenden, eine jede auf ihrem Platz.

Indem wir somit von der statistischen Arbeit weder endgültige noch genaue Schlußfolgerungen erwarteten, glauben wir aber doch, daß unser Material uns das Recht gibt, folgende Sätze summarischen Allgemeincharakters aufzustellen: 60 pCt. der gesunden Bevölkerung sind überhaupt als „belastet“ in dem Sinne aufzufassen, wie dieser Ausdruck in der Psychiatrie bei der Sammlung anamnestischer Daten angewendet wird; 45 pCt. sind „belastet“ in der direkten Linie, 27 pCt. in der Linie des Vaters, 8 pCt. in derjenigen der Mutter, 10 pCt. in beiden Linien gleichzeitig; diese „Belastung“ stört sie aber nicht im Kampf um das Dasein und

gibt ihnen die Möglichkeit, im Mittel um 10 Jahre das mittlere Alter in Bezug auf den Beginn der Geisteskrankheit zu überschreiten. Vom Zufall kann hier keine Rede sein, da fast dieselben Resultate *Koller* (1895) und *Diem* (1905) erhalten haben. Daraus kann unserer Meinung nach der Schluß gezogen werden, daß die hereditäre Belastung, so wie sie bis jetzt von Psychiatern aufgefaßt wurde, für den wichtigsten ätiologischen Faktor der Psychose nicht gehalten werden kann und in seiner Bedeutung nicht die erste Stelle einnimmt.

Psychisch Kranke sind ferner etwas häufiger belastet als Gesunde; aus diesem Grunde können bei weitem nicht in der Mehrzahl der Fälle, sondern nur für die relative Minderzahl der Gesamtmenge Geisteskranker hereditäre Einflüsse pathogen sein, für diese kleine Gruppe können als pathogenetischer Faktor Geisteskrankheiten mehr in Betracht kommen, sowie teilweise auch der Alkoholismus. Die Rolle der Tuberkulose und Epilepsie ist sehr gering.

Das Studium der sogenannten physischen Entartungsmerkmale an 1000 Kranken und Gesunden ergab, daß deren Anzahl und Ausgeprägtheit (Qualität) bei Geisteskranken und Gesunden beinahe gleich ist, sowohl in Bezug auf Belastete als auch auf Nichtbelastete. Somit haben diese Merkmale keine Beziehung zur Geisteskrankheit und zeugen nicht von Entartung; aus diesem Grunde dürfen sie in der Psychiatrie überhaupt, besonders aber in der gerichtlichen Psychiatrie, keine Rolle spielen.

Die sich für Einzelheiten und Tabellen Interessierenden verweisen wir auf unsere Dissertation, die in Kasan 1913 herausgegeben ist.

---

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.  
[Geheimrat *Bonhoeffer*.])

## **Paranoische Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage.**

Von

Dr. HANS SEELERT,  
Assistent der Klinik.

Die hier beschriebene Psychose ist ein selten schönes Beispiel von paranoischer Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage. Sie scheint mir deshalb besonderen klinischen Wert zu haben und Interesse zu bieten, weil sich bei dem paranoischen Symptomenbild die depressiven und manischen Grundsymptome deutlich nachweisen lassen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVI. Heft 4. 20

Der 39 Jahre alte Photograph Hans S.<sup>1)</sup> wurde am 17. X. 1912 auf polizeiliche Veranlassung in die psychiatrische Klinik der Charité aufgenommen. Anlaß zur Aufnahme hatte ein Suizidversuch gegeben, bei dem sich der Kranke mehrere Wunden an den Handgelenken beigebracht hatte.

Nach den objektiven anamnestischen Angaben, die wir über den Kranken erhalten haben, hatte er in einer kleinen bayerischen Stadt ein gut eingeführtes photographisches Atelier; er war in seinem Wohnort ein beliebter, gern gesehener Mann. Von seinem Bruder wurde er als ein ruhiger, sachlicher, energischer, selbstbewußter und heiterer Mensch geschildert; niemals sollen sich bei ihm vor seiner Krankheit Neigungen zu Mißtrauen gezeigt haben. Er hatte einen weiten Interessenkreis, interessierte sich besonders für Theater und Musik, er las gern und viel, sang, auch öffentlich in geselligen Vereinen. Krankhafte Verstimmungen hat er vorher nicht gehabt. Pat. gab uns an, daß er in der Schule durch sein stilles Wesen aufgefallen sei, von den Mitschülern „der Träumer“ genannt wurde.

Anfang des 20. Lebensjahres hatte er Gonorrhoe; einige Jahre später stellte sich eine Harnröhrenstriktur ein, die Mai 1911 operiert wurde, wodurch die Beschwerden gebessert, aber nicht beseitigt wurden.

Ein Bruder seiner Mutter ist im 50. Jahre psychisch erkrankt, er glaubte nicht mehr essen zu können, starb in einer Anstalt für psychische Kranke.

Der Kranke gab in der ganzen Zeit der klinischen Behandlung ausführlich Auskunft über den Verlauf seines Leidens und über seine psychotischen Erlebnisse in der Krankheit.

Schon vor und auch nach der Blasenoperation war sein subjektives Befinden wechselnd. Die Schwankungen gingen vielleicht parallel mit den körperlichen Beschwerden. Er hatte viel Gedanken über sein körperliches Leiden, wünschte, daß es anders werde, „entweder operieren oder sterben“. Später, Dezember 1912, schilderte er seinen damaligen Zustand als „eine Periode des Aufstiegs und eine Periode, wo es herunterstieg, körperlich. Das Seelenleben war lange nicht so wie jetzt affiziert“.

Juli 1912 setzte akut die Psychose mit lebhaftem Beziehungswahn ein. Er hatte die Empfindung, daß das Benehmen der Leute ihm gegenüber anders wurde; seine krankhaften Beobachtungen häuften und verdichteten sich immer mehr. Bekannte, die immer freundlich zu ihm gewesen waren, zogen sich von ihm zurück, andere grüßten ihn wohl, aber der Gruß schien anders als früher zu sein, mitleidig, verächtlich und ganz abstoßend. Anfangs waren es nur einige wenige, die ihn schon immer nicht leiden konnten, die ihm auch nicht sympathisch waren, dann bemerkte er das gleiche auch bei anderen.

Mit einem Male, „momentan“, habe sich seine ganze Lebenslage geändert, weil er gemerkt habe, daß er die Achtung seiner Mitmenschen verloren hatte. Zuerst meinte er, es sei böswilliges Gerede; da es immer stärker wurde und auch die Leute aus seinem Geschäft fortblieben, gewann er die Ueberzeugung, daß seine Achtung verloren war. „Anfangs war ich wie aus allen Wolken gefahren, ganz perplex über das Benehmen der Menschen, es war mir anfangs gar nicht klar.“ Dann kam er zu der Ueberzeugung, daß er wegen seiner Erkrankung, die die Operation notwendig gemacht hatte, verachtet wurde. Er sprach mit Freunden darüber; als sie ihm sagten, seine Vermutungen seien nicht zutreffend, glaubte er, sie wollten ihn nur im Unklaren lassen. Aus dem Verhalten der Leute auf der Straße beim Vorbeigehen, im Lokal, wo er zu Mittag aß, schloß er, daß sie Bemerkungen über ihn machten. „Nie eine direkte Bemerkung, man sah es bloß aus den Mienen, aus den Bewegungen, daß es sich auf mich bezog, so hatten mich die Leute doch zu gern, daß sie es mir ins Gesicht gesagt hätten.“ Er sei traurig und verzweifelt über seine Beobachtungen geworden.

<sup>1)</sup> Der Kranke wurde demonstriert am 14. XII. 1912 im psychiatrischen Verein zu Berlin. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 70. S. 317, und am 14. VII. 1913 in der Berl. Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berl. klin. Woch. 1913. S. 1633.

Am 5. VII. 1912 schrieb er aus seinem Wohnort folgenden Brief an seinen Bruder:

Lieber Bruder Ernst!

Ich habe die Absicht, Dich in den nächsten Tagen aufzusuchen; da ich hier fertig bin und gerne eine neue Stelle annehmen möchte. Da das aber von hier aus nicht geht, weil ich doch pro Jahr gemietet habe, und man mich nicht gerne gehen lassen will, so bitte ich Dich, mir eine Einladung schreiben zu wollen, die ich dann herzeigen kann. — Ich kann hier nicht mehr bleiben und hoffe bald bei Dir sein zu können, da ich hier Niemand habe, dem ich mein Herz ausschütten kann und ganz schwermütig geworden bin. Also erfreue mich mit einem l. Willkommengruß und ich will es Dir immer danken. Herzl. Grüße Dein Bruder Hans.

Der Aufenthalt in seinem Wohnort wurde ihm unerträglich, erschien ihm weiter unmöglich. Daher fuhr er eines Tages, ohne jemanden etwas davon zu sagen, fort, ließ sein photographisches Atelier und alle seine Sachen im Stich. Er fuhr zu seinem Bruder nach Frankfurt a. M. Auf der Reise dorthin merkte er, daß die Leute über ihn unterrichtet waren; er schloß dieses aus dem ihm auffälligen Benehmen der Leute. In Würzburg, wo er am Tage seiner Abreise aus seinem Wohnort im Hotel übernachten wollte, fiel ihm auf, daß der Kellner die Fremdenliste aufschlug, zu jemandem sagte, es sei schon dreimal telephoniert worden und hinzufügte „aufpassen“. Als er ein Zimmer verlangte, wurde ihm gesagt, das Hotel sei besetzt. „Das habe ich schon sofort auf mich bezogen.“ Er dachte sich dann, man wollte ihn dort nicht wohnen lassen, weil er denunziert worden sei. Als er im Nachbarhotel anstandslos ein Zimmer erhielt, glaubte er, man sei dort noch nicht über ihn unterrichtet gewesen. Er war dann 8 Tage in Frankfurt a. M. bei seinem Bruder. Dort beobachtete er nichts Unangenehmes. Er fand Stellung als Photograph in Saargemünd, blieb dort 5 Wochen. Er hatte viel Arbeit; die Arbeit ging flott wie früher, ohne daß er dabei das Gefühl erhöhter Anstrengung hatte. Er bekam zum Schluß ein gutes Zeugnis über seine Leistungen. Auch in Saargemünd machte er zunächst keine auffälligen Beobachtungen, er bewegte sich dort ganz frei. Eines Tages bekam er einen Brief aus seinem Wohnort von der Frau des Hausbesitzers, bei dem er gewohnt hatte. Die Frau bat ihn, doch wieder zurückzukommen; er kehrte aber nicht zurück. Als eines Tages sein Chef in Saargemünd ihm sagte, es sei ein Geheimpolizist dagewesen, nahm er sofort an, der Chef wollte ihm eine Andeutung machen. Seine Stellung hatte er schon vorher gekündigt, weil er zu wenig freie Zeit hatte. Die letzte Zeit, die er dort war, hatte er das Gefühl, daß die Polizei ihn beobachte; schon vorher in Würzburg hatte sich der Gedanke festgesetzt, daß die Polizei ihn im Auge behalte. Er fuhr dann nach Straßburg. Dort fand er keine Stellung; schlechte Geschäftszeit sei daran Schuld gewesen. Damals hatte er den Gedanken, sich zu erschießen. Er war nur 8 Tage dort und fuhr dann wieder nach Frankfurt.

Er schrieb von Straßburg am 22. VII. 1912 an seinen Bruder:

L. Bruder!

Deine l. Zeilen haben mich recht gefreut und getröstet, da ich nun doch das Bewußtsein habe, daß wenigstens ein Mensch Interesse an mir nimmt und mich liebt. Die Karte von meinem Hausherrn werde ich selbst beantworten, sowie ich erst weiß, wohin ich gehe, damit mir das Nötige noch geschickt werden kann. Wieder hingehen kann ich unmöglich; man hat es mir zu schrecklich gemacht, ohne daß ich mich wehren konnte, nämlich so daß niemand, sondern nur die Köpfe zusammensteckten, wenn ich vorbeiging, und so bin ich ganz elend geworden. O, wenn ich nur nichts mehr davon wüßte, wie wollte ich froh sein. Habe gestern an zwei Firmen geschrieben um Stellung, auch wieder nach Saargemünd, bloß um wieder Arbeit zu haben. Weißt Du, das wäre alles zu ertragen, bloß das Alleinsein und die Gedanken dazu, zum Tollwerden. Laufe jetzt hier herum und suche Arbeit, ist aber schlechte Zeit, weil alles verreist ist. Deine l. Frau bitte freundlich zu grüßen und ich danke noch herzl. für

20\*

alle Arbeit und Mühe, die sie mit mir gehabt hat. Daß es mit ihrem Arm wieder besser geht, freut mich recht herzlich, weil doch der Mensch nur dann, wenn er gesund ist, sich wohlfühlen kann. Ich beneide Euch Beide um Eure Lebensfreude und bewundere den Mut im Kampf mit dem Leben. Bei mir ist seit meiner Operation alles weg, nur noch so ein Dahinleben. Besonders mit dem Herzen habe ich immer zu tun, da es oft recht matt schlägt und beklommene Zustände eintreten. — Es wird wohl nie mehr etwas Rechtes mit mir, und ist mein liebster Wunsch, morgen nicht mehr zu erwachen. — Ja, wenn ich noch bei lieben Menschen sein könnte, um doch eine Aussprache zu haben, dann ging es noch. Das war so schrecklich in Saargemünd, daß ich den ganzen Tag allein in dem Loch saß, und niemand um mich war. Wenn dann der Regen so herabkam, durch das schadhafte Dach, war's wirklich greulich. Ich gäbe alles her, wenn ich noch mal so eine nette Stelle hätte wie früher öfter. Nun, vielleicht wird es doch noch was. Herzl. Gruß  
Dein Hans.

In Frankfurt sei es ganz schrecklich für ihn gewesen. Er hatte wieder Stellung gefunden und ging auf die Polizei, um sich eine Invalidenkarte ausstellen zu lassen. Der Polizeibeamte fragte ihn: „So, haben Sie schon Unterschlupf gefunden?“ Das fiel ihm sofort auf. Von diesem Zeitpunkt an bemerkte er, daß immer ein Polizeibeamter und abwechselnd mit diesem eine Zivilperson vor seinem Hause stand. Der Beamte ging ständig auf und ab und behielt den Ausgang des Hauses im Auge, bis er herunterkam. Wenn er das Haus verließ, ging ihm jemand nach. „Wenn der Betreffende keine Zeit hatte, war es ein anderer.“ Als er morgens in einem Lokal frühstückte, Milch trank, fiel ihm auf, daß die Verkäuferin mit einer anderen flüsterte, dann lachten beide und sahen zu ihm hin. Daraus nahm er an, daß die Verkäuferin „von Aufpassern“ instruiert worden war, daß sie von seiner Krankheit wußte, daß sie gewarnt worden war vor der Gefahr der Ansteckung durch das Glas, aus dem er getrunken hatte. Eines Tages ging die Verkäuferin auf die Straße und winkte jemandem, der kam hinein und fing mit ihr ein Gespräch an, ein indirektes Gespräch, aus dem er entnehmen konnte, daß er keine Hoffnung mehr hatte. Aus dem Gespräch der beiden hörte er heraus: „Für den wäre es auch besser, wenn er gleich stürbe. Hoffnungslos. — Es wäre ein gutes Werk, wenn man dem das gäbe, damit es nachher heißt: nach langem, schwerem Leiden.“ Bei seiner retrospektiven Erzählung dieser Erlebnisse in der Klinik erklärte der Kranke, es sei ganz ausgeschlossen gewesen, daß ein anderer als er gemeint war, weil in der Folgezeit sich die Bemerkungen alle Tage wiederholten.

Er hatte damals durch sein Blasenleiden nicht mehr körperliche Beschwerden als vorher. Das somatische Krankheitsgefühl war oberflächlich, trotzdem hatte er die feste Ueberzeugung gewonnen, daß er hoffnungslos krank war. „Damals kam mir erst recht zum Bewußtsein, daß ich hoffnungslos krank war.“ Er schloß dieses aus dem Verhalten der Leute ihm gegenüber und aus den mißdeuteten Äußerungen, die er hörte. Er nahm an, er habe Syphilis. Schon in Straßburg hatte er sein Blut untersuchen lassen, es wurde als vollkommen negativ bezeichnet, er glaubte das aber nicht, da das Verhalten der Leute, „die systematische Verfolgung“, für ihn stärkere Beweiskraft hatte. In Frankfurt ging er zu einem Hautarzt; er erhielt eine Bescheinigung, daß bei ihm keine äußeren Zeichen von Syphilis vorhanden seien. Er ging mit dieser Bescheinigung zur Polizei, traf aber gerade den Kommissar nicht an. Später ging er nicht wieder hin, schob es von einem Tag zum andern auf, weil wieder die Zweifel kamen, „die wissen das doch besser, die haben die Gewißheit“.

Durch Arbeit suchte er diese Gedanken zu unterdrücken, es gelang nicht. Durch seine Beobachtungen wurde er stark in der Arbeit behindert. Immer hatte das Gefühl die Oberhand gewonnen, „ja, es ist so, die Leute haben recht“. Seine Stimmung war damals „ganz schrecklich“. Ständig hatte er Suizidgedanken. „Da war ich schon so erregt, daß ich kein Geschäft mehr fand.“ Er fühlte, daß er „gar keine Willenskraft mehr“ zum Suizid durch Aufhängen oder Ertrinken hatte, hätte er eine Schußwaffe gehabt, so hätte er es getan.

Am wohlsten fühlte er sich damals in seinem Zimmer, dort hatte er am wenigsten unter Verfolgungsgedanken zu leiden. Nachts, wenn er nicht schlafen konnte, versuchte er sich durch Gedanken an die schöne Vergangenheit vor den Verfolgungsgedanken zu retten. Sobald er aus dem Haus herauskam, steigerten sich diese. „Es war mir ein schrecklicher Augenblick, wenn der Kampf wieder losging.“

Er hatte damals ein ausgeprägtes Gefühl der veränderten Persönlichkeit, einen ausgeprägten Kleinheitswahn. Er kam sich schlechter vor als andere, hatte Zweifel an seiner Gleichberechtigung mit anderen Menschen, glaubte, die Berechtigung, in der menschlichen Gesellschaft aufzutreten, verloren zu haben, weil er sich für syphilitisch, für unheilbar krank hielt. Daneben tauchten immer wieder Vorstellungen auf, die gegen derartige Gedanken ankämpften, was auch sein Handeln beeinflusste. „Ich hatte immer zweierlei Pläne, das war das dumme. Wenn ich mir etwas vornahm, zu tun, was für meine Ehre, meinen damaligen Zustand zweckmäßig, gut war, um meine Ehre zu retten, meine Situation zu verbessern, dann war immer gleichzeitig ein zweiter Gedanke da, von derselben Stärke, der mich immer wieder abzog nach einer anderen Richtung hin.“

Von Frankfurt a. M. kam der Pat. Anfang Oktober 1912 nach Berlin, weil er glaubte, hier in der Großstadt werde es ihm vielleicht gelingen, un beobachtet und unbemerkt zu bleiben. Da ersich in dieser Hoffnng getäuscht sah und eine Fortsetzung der Verfolgung bemerkte, machte er in einem Hotel einen Suizidversuch, der seine Aufnahme in die Charité zur Folge hatte.

In der ersten Zeit in der Klinik war seine Stimmung tief deprimiert, er war hoffnungslos gegenüber seiner Zukunft. „Ich bin so verzweifelt, so hoffnungslos, die Leute lassen mich doch nicht in Ruhe. Hier merke ich nichts davon, wenn ich aber rauskomme, da geht die Geschichte wieder los. Drum möchte ich gern sterben, weil das die einzige Rettung ist.“ Anfangs hatte er auch noch hier einzelne Eigenbeziehungen und paranoische Mißdeutungen. Es fiel ihm auf, daß die Pfleger beim Vorbeigehen mit den Fingern knipsten und eigenartige Handbewegungen machten, mit denen sie ihm ihre Mißachtung andeuten wollten. Er hörte von Pflegern die Bemerkung: der arme Kerl hat einen Geheimprozeß. Einmal sagte hier ein Kranker: solche Kerle sollte man gleich runterschießen. Das bezog er auf sich. Derartige Wahrnehmungen hörten aber in der Klinik bald auf.

Der Kranke schilderte seine psychischen Erlebnisse mit tiefem Affekt und mit dem Ausdruck der größten Ueberzeugung. Energisch ablehnend verhielt er sich in der ersten Zeit gegen jeden Einwand und gegen jeden Versuch, ihn zur Korrektur zu veranlassen. Seine Mimik und sein motorisches Verhalten waren adäquat seinem Vorstellungsinhalt. Es bestand kein Zeichen psychomotorischer Hemmung, auch andere psychomotorische Symptome fehlten während der ganzen Dauer der Krankheit. Vermindert war anfangs in der Klinik die motorische Initiative. Der Kranke lag im Bett, nur selten stand er mal spontan auf und setzte sich auf einen Stuhl neben sein Bett. Im Bett liegend verdeckte er mitunter sein Gesicht mit Händen und Armen, dabei wurden einige Male Tränen in den Augen und tief verzweifelter Gesichtsausdruck beobachtet. Er las auch mal kurze Zeit Zeitung, sonst zeigte er zunächst kein hervortretendes Bedürfnis nach Beschäftigung, er unterhielt sich in dieser Zeit nicht mit anderen Kranken. Oefter äußerte er den Wunsch nach Entlassung und begründete ihn mit Aussichtslosigkeit seines Aufenthaltes in der Klinik.

Schon nach wenigen Wochen zeigte sich in der Klinik die Tendenz zur Besserung des Krankheitszustandes. Wichtig für die symptomatologische Analyse und beweisend für die Richtigkeit der klinischen Auffassung des Falles ist es, wie der Kranke die sich allmählich vollziehende Aenderung in seinem Seelenleben, den Eintritt und die Vollendung der Genesung schilderte. Seine psychotischen Erlebnisse waren auf dem Höhepunkt der Krankheit und auch noch später so zahlreich und hatten eine so starke Affektbetonung, daß er bei allen Explorationen über den gegenwärtigen Zustand immer noch wieder früher erlebte krankhafte Wahrnehmungen und seine damit in reak.

tivem Zusammenhang stehenden Wahnhandlungen einflocht und an ihnen dann auseinanderzusetzen suchte, wie sich allmählich ein Schwanken und schließlich ein Wechsel seiner Ueberzeugung von der Realität seiner Wahn-erlebnisse vollzog.

Anfang Dezember 1912 stellte sich Einsicht für das Abnorme, Krankhafte seines psychischen Zustandes ein. Er erklärte, es ginge ihm viel besser, seine Nerven seien durch das gleichmäßige, ruhige Leben in der Klinik besser geworden. „Ich habe so allmählich auch ein größeres Zutrauen zu mir selbst wieder.“ „Das Abscheuliche des Systems sei ihm jetzt nicht mehr so in Erinnerung, daher fühle er sich besser und lebe wieder auf.“ Er erzählte, wie schon vor Beginn des Beziehungswahns während seines Blasenleidens seine Stimmung sich änderte. In Gedanken beschäftigte er sich viel mit seinem körperlichen Leiden, dachte sich, wenn es nicht aufhört, wäre es besser, wenn er stürbe. Suizidgedanken hatte er zunächst noch nicht. Die Aenderung seiner Stimmung mißdeutete er auch jetzt noch retrospektiv als Mißstimmung über seine körperliche Krankheit und dann als seine psychische Reaktion auf die Verfolgungen. Er meinte damals auch selbst in stärkerem Maße die Krankheit in sich zu fühlen, empfand eine große Mattigkeit. „Das ist er, huh, wie er schaut,“ hatte er damals auf der Straße gehört. „Mit einem Male merkte ich, daß man meinen Zustand für hoffnungslos hielt.“ Er glaubte, daß er mit seiner ansteckenden, unheilbaren Krankheit keine Berechtigung mehr hatte, weiter in der menschlichen Gesellschaft zu leben.

Er fühlte sich damals zur Zeit der schwersten Verzweiflung und auch jetzt noch im Dezember psychisch verändert, „gänzlich aus den Fugen gegangen. — Der ganze Seelenzustand ist anders geworden“. Früher habe er behaglich und ruhig denken können, während es jetzt ein Chaos der Gedanken sei, „ein Ineinanderhetzen und Jagen der Gedanken. — Die Gehirntätigkeit ist eine fieberhafte zeitweise gewesen“. Die Wochen hindurch, die er von Hause fort ist, hat er nicht eine Minute Ruhe gehabt vor den Gedanken, die sich immer um seinen Zustand drehen. Er versuchte diese Gedanken zu unterdrücken durch Erinnerung an Dinge, die ihn früher interessiert und begeistert haben, die ihm das Leben schön gemacht haben, Kunst, Musik. Es hat nichts geholfen, alles hatte nicht die Gewalt auf seine Gedanken über seinen Zustand. Jetzt, wo er sich wieder etwas besser fühle, komme schon wieder derartiges Interesse, er habe den großen Wunsch, mal einen Tag in der Nationalgalerie zuzubringen; eine Freude am Leben habe er aber auch jetzt noch nicht, nicht einen Gedanken, der ihm Freude machen könnte, auch jetzt noch habe er den Wunsch, zu sterben. Dabei halte er sich aber doch wieder für berechtigt, mit anderen Menschen zu verkehren. „Es ist ein ständiger Kampf, es kommt eine Hoffnung und dann kommen zwanzig Gedanken, die das andere wieder auslöschen. Es ist ein ständiger Kampf zwischen Hoffnung und zwischen Verzweiflung, aber die Verzweiflung hat immer die Oberhand.“ Trotzdem er nicht so aussehe, sei er doch innerlich unglücklich, verzweifelt, nicht eine Minute ruhig, habe keine Freude am Leben, nicht einen Gedanken, der ihm Freude machen könnte.

Im Laufe des Dezember 1912 und Januar 1913 machte sich eine allmählich fortschreitende Besserung im Zustande des Kranken bemerkbar. Der Pat. zeigte wieder mehr Neigung, sich zu beschäftigen, er hatte mehr Interesse für seine Umgebung, er las mehr, spielte auch mit anderen Kranken Schach. Im Januar fing er an, mit anderen Pat. nach Noten zu singen, er leitete die Gesangsübungen und war recht eifrig dabei.

Mitte Februar 1913 gab der Kranke an, ein erheblicher Fortschritt in der Besserung seines Zustandes sei eingetreten, als Anfang Dezember die Blasenstriktur, die chirurgisch behandelt wurde, behoben war. Damals sei wieder die Hoffnung erwacht, daß er doch wieder Herr seiner Lage sein könnte. Eine weitere Besserung suchte er durch das Erhalten eines Briefes von einer bekannten Dame kausal zu begründen. Momentan sei er über den Brief sehr glücklich gewesen. Nachher kamen aber doch immer wieder Zweifel an seiner Gesundheit. Periodisch sei es ihm dann tagelang besser



und dann wieder nicht so gut gegangen. Die Stimmung besserte sich und damit schwand mehr und mehr der depressive Gedankeninhalt. Auch jetzt noch gab er bei der Exploration weitere Einzelheiten von seinen Erlebnissen auf der Höhe der Krankheit an. In dieser Schilderung machten sich jetzt die ersten Anzeichen vom Beginn der Korrektur bemerkbar.

Er habe damals eine außerordentliche Fülle von Beweisen angesammelt, „eine fortlaufende Kette von Beweisen“, habe alle Tage die Erfahrung gemacht, daß die Sache systematisch war. Damals habe er alles auf sich bezogen, dadurch daß ein neues Moment hinzukam, gewannen die anderen an Beweiskraft. Er erzählt auch jetzt noch eine Reihe weiterer, damals aufgetretener Beziehungsvorstellungen. Am Bahnhofsbüfett seien die Leute über ihn orientiert gewesen, er habe das 10 Minuten nach seinem Eintritt in den Warteraum bemerkt. Es fiel ihm auf, daß jemand zum Büfett ging und mit dem Fräulein sprach, wie das Fräulein, der Kellner und ein Herr plötzlich zu ihm hinsahen. Der Kellner sei immer absichtlich an ihm vorbeigegangen, als er ihn schließlich bediente, tat er so, als ob es eine Gnade wäre, er riß ihm das Geschirr fort. Dann kam eine Masse zweifelhaftes Volk durch und musterte ihn mitleidig, verächtlich. Durch das Systematische sei er mit einem Male darauf gekommen, daß er unter Kontrolle der Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten stand. Er ging in Frankfurt in die betreffende Ausstellung, dort sah und hörte er, wie zwei Herren über ihn sprachen. „Das Wort: das ist er, das habe ich unzählige Male gehört. Man benutzte immer die indirekte Ausdrucksweise, um mir zu zeigen, den Weg, den ich gehen sollte. Die Leute sagten, da gibt es keine Hilfe mehr, da muß er sich erschießen. Wie er aussieht, wie verkommen.“ In der Bahn saß ein Mann, der sehr krank aussah; Pat. hörte, wie die Leute draußen sagten: „Na, nun sitzen sie ja beide zusammen.“

„Ich habe damals zuviel Schlußfolgerungen daraus gezogen.“ Zuviel sei es insofern gewesen, daß er dachte, es gebe in der Stadt überhaupt wenig Menschen, die nicht orientiert waren, daß er ansteckend krank sei. In der ersten Zeit in der Klinik habe er sich gedacht, daß nach seiner Entlassung jeder Eingeweihte ihn wieder der Verachtung preisgeben könnte. An diese Möglichkeit glaubte er auch jetzt noch, er fühle aber nun die Kraft in sich, sich energisch dagegen zu wehren. Damals hätte er den Kampf nicht mehr führen können.

Auch jetzt noch, Februar 1913, hielt er an der Ueberzeugung fest, daß über ihn telephonische orientierende Auskünfte gegeben worden waren. Er erklärte, er möchte jetzt mit jemanden nach Frankfurt fahren, die Wege zurückgehen und feststellen, daß es nicht Sinnestäuschungen waren, die Leute würden sich noch sehr gut seiner erinnern. Er nahm anfangs an, daß er auch in der Charité bekannt war, das glaube er nicht mehr.

Neben dem erwachenden Korrekturbedürfnis bestand auch in dieser Zeit noch bei dem Kranken Neigung zu krankhaften Eigenbeziehungen und paranoischer Mißdeutung. Am 9. II. 1913 war Pat. in der Charité-Kirche. Der Pastor predigte „genau meine Geschichte; es traf Wort für Wort ein. Jetzt weiß ich nicht, ob er davon Kenntnis hat, oder war es nur Zufall“. Sein pessimistisches Selbsturteil erstreckte sich auch auf seine körperlichen Funktionen. Offenbar hatte er noch ausgeprägtes Insuffizienzgefühl. Er äußerte sich darüber, er fühle sich krank. Er habe ein Gefühl, als ob im Bauch etwas Krankhaftes angesammelt sei, in der Gegend der Operationsnarbe, als ob eine krankhafte Absonderung in der Bauchhöhle stattfände. Er glaube, daß im Darm Fäulnis sei, weil der Stuhl nicht normal, ganz wechselnd sei, er rieche so schlecht. Es sei aber schon besser als anfangs. Anfangs sei auch der Magen so schlecht gewesen. „Da nahm ich an, daß schon der ganze Körper durchseucht sei von der Krankheit. Jedenfalls ist noch etwas in mir, das krank ist.“ (Vom Pat. rein somatisch gemeint.) Nahrungsaufnahme und Schlaf waren in dieser Zeit gut. Wenn er mal einen recht guten Tag habe, so zweifle er selbst daran, daß er unheilbar krank sei. Auch jetzt noch sei es immer ein Kampf von Hoffnung und Verzweiflung, „aber die Hoffnung hat vielfach gewonnen“. Am liebsten lasse er die Gedanken daran beiseite.

Ende Februar, Anfang März kamen wieder für einige Tage die depressiven Komponente seiner Stimmung mehr hervor. Der Kranke beschäftigte sich weniger, er war ruhiger und stiller, blieb einige Tage spontan länger im Bett liegen. Die früheren depressiven Eigenbeziehungen drängten sich wieder mehr in sein Bewußtsein. Ueber Produktion neuer Beziehungsvorstellungen war nichts zu erfahren. Ende März geriet er reaktiv durch eine ungehörige, ihn verletzende Äußerung eines auf der Abteilung befindlichen psychopathischen jungen Menschen im schweren depressiven, zornigen Affekt, auch dabei zeigte sich die Neigung zu paranoischer Mißdeutung. Der junge, anspruchsvolle Psychopath hatte die Äußerung getan, daß der Selbstzahler doch mehr Rechte auf der Abteilung haben müßte, als andere, für die die Armenverwaltung zahle. Pat. S. sprang wütend auf, ging auf jenen los. Er verlangte sogleich entlassen zu werden, erklärte, er werde kein Essen mehr anrühren, wolle fort aus dem verfluchten Deutschland, das ihn so gemein behandle. Er nahm an, es müßte dem anderen Pat. doch irgendwie vom Bureau aus gesagt worden sein, daß er auf Armenkosten hier verpflegt werde. Noch in den nächsten zwei Tagen war diese reaktive, akute Affektsteigerung dem Kranken anzusehen.

Die Besserung machte allmähliche Fortschritte. Ende Juni 1913 war der Kranke so weit, daß er einsah, einen psychischen Krankheitszustand durchgemacht zu haben. Noch lange über diese Zeit hinaus tauchen immer mal wieder bei irgendeiner Situation, die vielleicht Affekttöne erweckte, wie er sie in der Krankheitszeit gehabt hatte, vorübergehende Zweifel auf. Sie gewannen aber für den Pat. nie mehr volle Ueberzeugungskraft, sondern lösten Gegenvorstellungen aus und wurden korrigiert.

Instruktiv ist es, wie der Kranke selbst die Entstehung und das Schwinden der Krankheitssymptome schilderte. „Der Zustand wurde durch die Stimmung kolossal beeinflußt.“ „Ich fühlte mich krank und auf Grund dieser Wahrnehmung gewann ich die volle Ueberzeugung, daß ich fertig mit dem Leben sei, auf Grund dieser Beobachtungen, die ich glaubte wahrgenommen zu haben. — Das Krankheitsbild knüpfte an die Strikatur an.“ Es war ein allgemeines schlechtes Gefühl, keine lokalisierte Mißempfindung. Damals konnte er sich zu gar keinen Plänen entschließen, konnte gar keine Zukunftspläne fassen; er betrachtete den Aufenthalt in der Klinik nur als ein Fortvegetieren, als ein Leben ohne Zweck. Er wollte mit niemandem mehr verkehren, niemanden mehr sehen. Den Besuch des Bruders hätte er damals nicht angenommen. Er hatte alle Tage ein Gefühl, es wird schlechter. Als er sich in Frankfurt um Stellen bewarb, hatte er gleich das Gefühl, der Chef müßte doch anfangs Nachsicht mit ihm haben, denn sonst würde es nicht gehen. Es war ihm, als wäre „das feine Gefühl“ gehemmt. „Ich mußte mich immer aufraffen, um einen festen Vorsatz zu fassen, um etwas durchzuführen, was ich für richtig hielt.“ Er dachte sich in dieser Zeit, so müßte es sein, wenn einer hypnotisiert ist. „So muß es sein, wenn man jemandem die freie Willensbestimmung nimmt, wenn einer nicht mehr weiß, was er will, keine Energie in seinen Handlungen entwickelt.“ Er fühlte sich „ganz passiv, abgeschlagen, apathisch“. Er zog damals Vergleiche zwischen dem damaligen Zustand und seinem früheren ruhigen, schönen Leben. Daran knüpften Zukunftssorgen, „es erschien mir alles hoffnungslos“. Seine Zweifel und Unsicherheit übertrugen sich auch auf die Arbeit. Er war im Zweifel, ob er es so richtig mache oder so. Das Jagen und Hetzen der Gedanken bezog sich nur auf die Verfolgungsgedanken. „Ich hatte die krankhafte Idee so stark, daß ich alle äußeren Umstände hineinbezog, und zwar in einem Sinne, der mir äußerst ungünstig war. Da kam die angeborene Neigung zum Schwarzsehen, die geht ja überhaupt durch die ganze Sache durch. Hätte ich die nicht gehabt, so wäre die ganze Krankheit nicht so stark aufgetreten. Die macht mir jetzt immer noch zu schaffen. Gerade dieser Pessimismus.“

Schuldgefühl und Selbstvorwürfe traten mit stärkerer Betonung auf, aber immer nur bedingt. Er dachte sich, wenn das so ist, daß du unheilbar krank bist, dann hast du das Mädchen angesteckt.

Daß er auf der Höhe der Krankheit Gehörstäuschungen gehabt habe, lehnte Pat. ab. Er habe einzelne Worte aufgeschnappt, die er auf sich bezog

und in dem entsprechenden Sinne deutete. „Das brachte ich dann schon so zuwege, daß es möglichst ungünstig war.“

Die Besserung habe sich ruckweise vollzogen. Die erste Wendung zum Besserwerden sei für ihn der Glaube dem Arzt gegenüber gewesen, daß er nicht die Lues habe. Anfangs war es ihm unmöglich, das zu glauben. „Trotz der wiederholten Versicherung, trotz der Blutuntersuchung konnte ich mich nicht dazu entschließen, es zu glauben, das lag an dem Charakter der Krankheit, dieses übergroße Mißtrauen hatte ich früher nie, das ist erst durch die Krankheit so kolossal gesteigert worden. Wie die körperlichen Funktionen besser wurden, erwachte die Widerstandskraft wieder im Körper und dann Hand in Hand die geistige Regsamkeit und damit neue Hoffnung und neue Gedankenverbindungen. — Damit fing eine neue Kampfzeit an gegen die krankhaften Gedanken von früher, das war mir Beweis, neue Hoffnung und neue Stütze, daß es doch noch nicht so sei, wie ich anfangs dachte. Ich wehrte mich gegen die eigenen Gedankengänge, je gesünder, je mehr das Körpergewicht zunahm, um so mehr wurde ich auch dieser Gedanken Herr, um so mehr erkannte ich, daß vieles übertrieben war.“

Als er vor kurzem aus der Klinik beurlaubt war und mit seinem Bruder ausging, habe er ähnliche Blicke gesehen wie damals, erkannte aber, daß der Gedanke, daß er öffentlich bekannt sei, gänzlich unhaltbar sei. Bei einem Urlaubsausgang hörte er, während er beim Friseur war, jemand lachen. Im ersten Moment war es ihm so, als ob das Lachen auf ihn ging. Hinterher dachte er sich, und wenn es so wäre, dann machte es auch nichts. Daß er so leicht über diese Gedanken hinwegkam, liege eben an der zurückgewonnenen inneren Gemütsruhe. Er sehe jetzt ein, wie schwer krank er damals war.

An diese Zeit, in der sich die Krankheitseinsicht einstellte, schloß sich dann Ende des Sommers 1913 eine Periode, in der der Pat. recht heiter, vergnügt, „sogar furchtbar lustig“ war, allerlei Zukunftspläne machte. Er erhielt noch öfter Urlaub aus der Klinik, machte mit Verwandten und Bekannten Ausflüge in die Umgebung Berlins, besuchte Gemädegalerien und Theater.

Die psychotischen Erlebnisse korrigierte er vollkommen. Am längsten blieben ihm noch einige Zweifel gegenüber den ersten krankhaften Erlebnissen in seinem Wohnort in Bayern. Aber auch diesen stand er schließlich objektiv gegenüber und sprach unbefangen von ihnen. „Es war eine Auflösung der krankhaften Bilder von rückwärts angefangen.“ Die Erinnerung an die Krankheitserlebnisse war ihm nicht mehr unangenehm, wie „in der Uebergangszeit“.

Interessant ist es, wie der Kranke jetzt seine Charakteranlage und die Entwicklung der krankhaften Mißdeutungen aus ihr heraus erklärte. Er habe immer an sich beobachtet, daß er „diese Kombinationsmanie“ an sich hatte, alles nach zwei und drei Seiten hin überlegte, dann kam sein angeborener Pessimismus hinzu, daß er immer das Schlimmste dachte. Dieser ihm angeborene und ihm auch vor der Krankheit schon immer zum Bewußtsein gekommene Pessimismus, sei nicht so, daß er ständig in Erscheinung trete, bloß so, daß er durch besondere Umstände hervorgerufen werde. Das sei auch früher so gewesen. Wenn er z. B. eine Stelle antrat, dachte er sich: Ach, das wird gewiß wieder recht schlecht. Auf der anderen Seite haben wieder stets seine Lebensfreude, große Auffassungsfähigkeit und Genußfreude für das Schöne gestanden. Auch in gesunden Tagen habe er eine „Schwäche der Entschliebung“ gehabt. Wenn er nicht wußte, was von zwei Dingen er machen sollte, dann tat er oft keins von beiden. Nachher machte er sich Vorwürfe deswegen, raffte sich dann auf und machte das, was ihm die Gelegenheit gerade bot.

Auf körperlichem Gebiet hatte der Kranke außer der Harnröhrenstriktur und leichten sekundären Cystitis nichts Pathologisches. Die *Wassermannsche* Blutuntersuchung war negativ. Er ist ein kräftiger, gesund aussehender Mann. Parallel mit dem Krankheitsverlauf ging auch die Körpergewichtskurve des Pat. Nach der Aufnahme am 19. X. 1912 betrug sein

Gewicht 56 kg, in der ersten Woche in der Klinik stieg es auf 58 ½ kg und dann mit kleinen Schwankungen bis zum 6. XII. 1913 auf 69,5 kg. 65 kg hatte er schon am 29. III. 1913 erreicht.

Am 13. XII. 1913 wurde er aus der Klinik entlassen. Er nahm wieder eine Stellung als Photograph an und ist bis jetzt (Juni 1914) gesund geblieben.

Das ausgeprägte paranoische Krankheitsbild dieses Pat. ist zweifellos auf manisch-depressiver Grundlage entstanden. Die Diagnose der manisch-depressiven Erkrankung konnte in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme in die Klinik gestellt werden, weil sich schon damals die depressiven und manischen Grundsymptome nachweisen und die Entwicklung des paranoischen Zustandsbildes aus ihnen heraus wahrscheinlich machen ließ. Der weitere Krankheitsverlauf und die retrospektive Betrachtung des Falles hat unsere Diagnose bestätigt.

Hingelenkt auf diese Diagnose hat anfänglich bei der klinischen Untersuchung die Affektivität des Kranken. Es war ein paranoisches Krankheitsbild mit tiefem, zunächst gleichmäßig anhaltendem depressivem Affekt. Es ist natürlich nicht möglich, sprachlich das auszudrücken, was die Beobachtung auf affektivem Gebiet bei dem Kranken damals zeigte. Die schwere Verzweiflung und Hoffnungslosigkeit, die sich in seiner Mimik und seinem ganzen motorischen Verhalten, adäquat seinem Gedankengange, damals ausprägte, läßt sich nicht in befriedigend instruktiver Weise durch die Krankengeschichte beschreiben. Dabei fehlte jede Andeutung von Angstaffekt. Eine paranoide schizophrene Psychose schien wegen der Art des Affektes, der sich in Mimik und Handlungen dokumentierenden Affektausdrucksweise und wegen der qualitativen und quantitativen Einheitlichkeit zwischen Affekt, Vorstellungsinhalt und Handeln nicht wahrscheinlich.

Bestimmend für die Diagnose einer paranoischen Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage war es schließlich, daß sich bei der symptomatologischen Analyse die depressiven und manischen Symptome nachweisen ließen. Es war dieses möglich auf affektivem und assoziativem Gebiet, die Psychomotilität entsprach dabei dem, was wir bei manisch-depressiven Mischzuständen gewöhnlich oder doch meistens zu sehen pflegen.

Stimmung und Vorstellungsinhalt haben gerade bei depressiven und manischen Kranken besonders enge Beziehungen. Bei diesem Kranken entwickelte sich auf der Grundlage der subakut einsetzenden depressiven Verstimmung zunächst ein allgemeines Unlust- und unbestimmtes Krankheitsgefühl, das er kausal mit dem bestehenden Blasenleiden in Zusammenhang brachte. Damit einher ging beim Ansteigen der depressiven Verstimmung eine Aenderung der Persönlichkeitseinschätzung, es entwickelten sich affektstarke Vorstellungen der persönlichen Minderwertigkeit. In seinen Grübeleien über seinen Gesundheitszustand stellte er sich schon damals die Alternative, entweder gesund werden oder sterben. Die aus subjektiven Empfindungen gewonnene Vorstellung der persönlichen Minderwertigkeit nahm dann beim Anstieg der de-

pressiven Verstimmung eine solche Intensität und Affektbetonung an, daß sie seinen Bewußtseinsinhalt beherrschte und richtunggebend wurde für die Auffassung seiner Sinneswahrnehmungen und Erlebnisse. Darin liegt das wesentliche psychopathogenetische Moment für die Eigenbeziehungen. Infolge Mißdeutung der kausalen Beziehungen sieht der Kranke jetzt das aktive, treibende, seine Situation ändernde Moment nicht mehr in seiner eigenen Persönlichkeit, sondern in dem Verhalten der Umgebung gegen ihn. Der Mechanismus der Wahnentwicklung auf der Grundlage des depressiven Affektes wird so verständlich.

Wenn wir bisher behauptet haben, daß Eigenbeziehungen und Wahnentwicklung bei diesem Kranken auf dem Boden des depressiven Affektes entstanden sind, so hat das nur mit einer Einschränkung seine Berechtigung, nur insofern, als der depressive Affekt die am tiefsten ausgeprägte und am deutlichsten zutage tretende Affektkomponente, nicht aber, wie wir gleich sehen werden, die einzige ist. Neben der tiefen Verzweiflung, der schweren Hoffnungslosigkeit bricht bei dem Kranken auch auf der Höhe der Krankheit immer wieder einmal die Hoffnung und der Wunsch hindurch, seine Lage zu ändern, Herr der Situation zu werden. Besser als wir es selbst an ihm auf dem Umwege über den motorischen Ausdruck seiner Affekte erkennen können, schildert er die verschiedenen Komponenten seines Affektlebens mit den Worten: „Es ist ein ständiger Kampf zwischen Hoffnung und zwischen Verzweiflung, aber die Verzweiflung hat immer die Oberhand“. Ein anderes Mal in der Zeit seiner Genesung drückte er sein damaliges Affektleben aus, indem er sagte, es sei auch jetzt noch immer ein Kampf von Hoffnung und Verzweiflung, „aber die Hoffnung hat vielfach gesiegt“. Es handelt sich dabei nicht nur um eine Abnahme der Intensitätshöhe des depressiven Affektes und eine Annäherung an die Null-Linie der Gesundheitsbreite, sondern um ein momentanes, stellenweises Hinüberwogen nach der Seite des exaltativen, des manischen Affektes. Daß es so ist, scheint mir nicht nur aus der Affektivität des Kranken, sondern auch aus den Vorgängen auf assoziativem und motorischem Gebiet, auf die wir noch zu sprechen kommen, hervorzugehen.

Darauf einzugehen, ob wir es hier mit einer Affektmischung im engeren Sinne oder einem Nebeneinanderbestehen der Affekte zu tun haben, scheint mir nicht opportun, da sich diese Frage wohl nicht entscheiden läßt. Wichtig ist nur anzuerkennen, daß zwei, oder sagen wir vorsichtiger ausgedrückt, verschiedene Affekt-komponenten vorhanden sind.

In den Mischaffekten, vielleicht besser ausgedrückt, den komplizierten Stimmungsanomalien, sieht *Specht*<sup>1)</sup> die psychopathologische Genese der paranoischen Wahnbildung. Als günstigste Stimmungslage für die Eigenbeziehung nennt er das Mißtrauen, das

<sup>1)</sup> *Specht*, Ueber den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Festschrift der Universität Erlangen. Erlangen und Leipzig 1901.

er in die Affektrichtungen der Lust und Unlust analysiert. Daß solche Gefühlskombinationen einen besonders günstigen Boden zum Erwachen eines Wahnsystems darstellen, zeigen die klinischen Erfahrungen. Es scheint so, als ob ein ausgedehntes System bei reinem, einseitigem Affekt nicht zur Entwicklung kommt, Eigenbeziehungen und Wahnvorstellungen kommen auch bei einseitiger, unkomplizierter Stimmungsanomalie vor.

Die Affekte formen den Inhalt der Wahnvorstellungen. Aus einem Wahnsystem mit Verfolgungsvorstellungen läßt sich bei weiterer Analyse die Affektrichtung der Depression und der Exaltation erkennen, wie *Specht* schon angedeutet hat. Ein anderes Kriterium dafür, daß die Entstehung des Wahnsystems nicht durch eine reine, unkomplizierte Stimmungsanomalie erklärt werden kann, ergibt sich bei der Wahnrichtung der Verfolgung offenkundig dann, wenn der Inhalt der krankhaften Beeinträchtigungsvorstellungen teils als berechtigt akzeptiert, teils als unberechtigt abgelehnt und bekämpft wird. Wir sehen das recht gut an unserem Kranken.

Der Kranke hatte das auf dem Boden des depressiven Affektes entstandene Gefühl der persönlichen Minderwertigkeit, er hielt sich für unheilbar krank und glaubte die Gleichberechtigung mit anderen Menschen verloren zu haben, er akzeptierte seine wahnhaften Mißdeutungen als berechtigte Schutzmaßnahmen der menschlichen Gesellschaft gegen seine Person, hielt seinen Tod für erforderlich, weil er überzeugt war, die Berechtigung zum Weiterleben verloren zu haben. Auf der anderen Seite sehen wir das Ankämpfen und Ablehnen gegen diese Vorstellungen, er hält das von ihm mißdeutete Benehmen der Menschen gegen seine Person für grausam und hart, er unternimmt Schritte, um sich zu rechtfertigen, geht auf die Polizei, um dort eine Bescheinigung vorzulegen, daß er keine Zeichen von Syphilis habe. Derartige Gedankengänge und derartige Handlungsweisen sind bei einem Kranken mit rein depressivem Affekt undenkbar. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir sie als den Ausdruck der manischen Komponente der Erkrankung ansehen; ihre gemäßigte Form wird gegenüber der tiefen Ausprägung der depressiven durch die verschiedene Intensität der Affektkomponenten bestimmt.

Noch in anderer Weise zeigt sich bei dem Kranken der manische und depressive Symptomenkomplex auf assoziativem Gebiet. In dem Hetzen und Jagen seiner Gedanken, der fieberhaften Gedanken-tätigkeit, wie er es ausdrückt, erkennen wir die manische Gedankenflucht; das Haften der gleichen depressiven Vorstellungen und die erschwerte Ablenkbarkeit durch äußere Vorgänge gehört dem depressiven Symptomenkomplex an.

Die Psychomotilität des Kranken verhält sich so, wie wir sie gewöhnlich bei Mischung depressiver und manischer Symptome zu sehen bekommen. Anzeichen einer motorischen Hemmung treten nach außen nicht in Erscheinung, vielmehr sind Mimik, Gestik

und Sprechweise recht lebhaft und flott. Psychomotorische Hemmung fehlte nicht vollständig, sie war jedoch nur subjektiv für den Kranken wahrnehmbar. Wir erfahren das aus seinen Äußerungen, daß er sich ganz passiv, abgeschlagen, apathisch fühlte, sich immer aufraffen mußte, um etwas durchzuführen, das er für richtig hielt, daß er sich in jener Zeit dachte, so müßte es sein, wenn einer hypnotisiert ist, wenn ihm die freie Willensbestimmung genommen ist, so daß er keine Energie mehr in seinen Handlungen entwickelt; auch das aus der psychomotorischen Erschwerung resultierende Insuffizienzgefühl ist hier zu erwähnen.

Andere Symptome, die nicht mit dem Symptomenkomplex einer manisch-depressiven Erkrankung zu vereinen wären, hat der Kranke nicht gehabt. Elementare Gehörstäuschungen bestanden nicht, es handelte sich bei ihm nur um paranoische Mißdeutungen von Gesprächen.

Der Verlauf der Psychose ist charakteristisch für eine manisch-depressive Erkrankung, er ist bestimmt durch den subakuten Beginn der Stimmungsanomalien, ihren Anstieg mit leichten Intensitätsschwankungen bis zur Höhe der Krankheit, das allmähliche Abklingen, auch wieder mit interkurrenten kurzen Intensitätsschwankungen, und schließlich das restlose Abheilen der Krankheitserscheinungen. Zum Schluß, nachdem die depressive Verstimmung abgeheilt war und die Wahnvorstellungen korrigiert waren, hatte der Kranke eine kurze Periode mit etwas stärkerem Hervortreten manischer Stimmungs-elemente, wie es erfahrungsgemäß beim Abheilen manisch-depressiver Erkrankungen häufig zu beobachten ist.

Hinweisen möchte ich noch darauf, daß in der Schilderung, die wir über den Charakter des Kranken erhalten haben, die manisch-depressive Veranlagung deutlich zum Ausdruck kommt.

Alle Kriterien einer manisch-depressiven Erkrankung sind somit in dem vorliegenden Falle gegeben, er ist ein instruktives Beispiel dafür, daß die Entwicklung eines paranoischen Wahnsystems nur rein sekundäre Bedeutung haben, nur eine symptomatologische Varietät sein kann.

**K. Heilbronner †.**

Am 8. September ist Prof. Dr. *Karl Heilbronner* in Utrecht, Direktor der dortigen psychiatrisch-neurologischen Klinik, im 45. Lebensjahre an Herzschlag gestorben.

Es ist ihm nicht vergönnt gewesen, die schöne neue Klinik, die er in 9 jähriger Arbeit in Utrecht durchgesetzt hat und endlich 1913 eröffnen konnte, länger als ein Jahr zu leiten. Wer es weiß, wie er sich in den Jahren des Klinikmangels nach dieser Tätigkeit, die ihn wieder mit psychiatrischem klinischem Material in engere Beziehung brachte, gesehnt hatte, den wird es mit Wehmut berühren, daß ihm eine längere fruchtbare klinische Arbeit in der neuen Klinik versagt geblieben ist. Unerwartet, auch für die Nahestehenden, ist er aus dem Leben gerissen worden. Er selbst freilich hielt nie sehr viel von seiner Lebenskraft. Sein Vater war jung gestorben, und er äußerte früher, wenn er länger dauernde Winterkatarrhe hatte, oft, daß es ihm ähnlich gehen werde. Ein Pessimismus in dieser Richtung zog sich, seit ich ihn kenne, durch seine Lebensführung. Wenn ich an unsere gemeinsame Assistentenzeit an der Breslauer Klinik zurückdenke, erinnere ich mich nicht, daß es jemals gelungen wäre, ihn in jenen Jahren aus seiner gesundheitswidrigen ausschließlichen Betätigung in Laboratorium, Klinik und hinter dem Schreibtisch hinaus in die Natur zu bringen. Diese ausgesprochene Nichtachtung alles Körperlichen, das Ablehnen jeder Erholung, wegen deren er von seinen Freunden oft geneckt wurde, stand gewiß in engstem Zusammenhang mit seinem starken und konzentrierten wissenschaftlichen Interesse, aber es lag doch zugleich ein Stück pessimistischer Resignation darin. Es lohnte ihm nicht, auf einen Körper, dem er nichts zutraute, Rücksicht zu nehmen. Später unter dem Einfluß seiner Gattin ist dieser ungesunde Pessimismus wohl gemildert worden. Seine Neigung, sich ganz in Klinik und Wissenschaft zurückzuziehen und seine Abneigung gegen alle, die diese Interessen vermissen ließen, ließ ihn oft schroff erscheinen und hat vielfach dazu geführt, daß er falsch beurteilt wurde. Es wurde ihm als Überheblichkeit ausgelegt, was tatsächlich nichts anderes war als eine Art fast naiven Unverständnisses und eine eigentümliche Unfähigkeit, sich mit den Alltagslebensäußerungen jugendlicher Individuen abzufinden. Wer ihn genauer kannte, wußte das wohl und schätzte in ihm den warmherzigen guten Freund, den behaglichen Plauderer. Ich denke mit Dankbarkeit an unser fast allabendliches Zusammensein in jahrelanger gemeinsamer Arbeit an der Breslauer Klinik zurück, wo wir unsere psychiatrischen Tageserlebnisse diskutierten oder uns an seiner schönen Klavierbegabung erfreuten. Auch für ihn selbst gehörte die Erinnerung an das Assistentenzusammensein, an dem besonders noch *Kemmler*, *Gaupp* und später *Kahlbaum* teilnahmen, wie er oft sagte, zu seinem wertvollsten Besitz.



*Heilbronner* ist von einer ungewöhnlichen Leichtigkeit der Auffassung gewesen, er ist abnorm früh, wenn ich recht weiß, als Primus omnium vom Gymnasium gekommen. Als Schüler *Graseys*, bei dem er seine Doktorarbeit gemacht und an der Klinik gearbeitet hatte, ist er 1893 zu *Wernicke* als Assistent gekommen, schon mit einem verhältnismäßig großen psychiatrischen Besitzstand, den er freilich bei *Wernicke* stark zu revidieren hatte. Hier lernten wir ihn bald als eminente Arbeitskraft schätzen. Die Sorgfalt und Ausführlichkeit seiner Krankengeschichten wurde in der Klinik sprichwörtlich. Sein großes literarisches Wissen, seine fremdsprachliche Befähigung, eine große Leichtigkeit im sprachlichen und schriftlichen Ausdruck ließen ihn von Anfang an in hohem Maße für die wissenschaftliche und Lehrtätigkeit prädestiniert erscheinen, und er ergriff gerne die Gelegenheit, als im Jahre 1898 nach *Wollenbergs* Abgang *Hitzig* ihn als Oberarzt und Dozent an die Hallenser Klinik zu sich rief. Eine sehr frühzeitige Ernennung zum außerordentlichen Professor zeigte die Anerkennung, die er dort fand. Im Jahre 1904 wurde er Nachfolger *Ziehens* in Utrecht.

Wissenschaftlich gehörte seine Hauptliebe dem Gebiete der aphasischen Störungen. Den Ausgangspunkt für diese Richtung bildete seine erste größere Arbeit über Asymbolie, in der auf die schon von *Meynert* skizzierte Trennung in eine sensorische und motorische Komponente schärfer hinwies und damit die späteren Arbeiten über Apraxie vorbereitete. Die Arbeit ist, wie auch alle späteren Arbeiten *Heilbronners*, durch eine sorgfältige, mit großem Fleiß ins Einzelne gehende und alle Seiten des klinischen Bildes berücksichtigende Darstellung gekennzeichnet.

In einer großen Anzahl spezieller und zusammenfassender Abhandlungen liegen die Ergebnisse seiner Aphasiestudien vor, auf die ich nicht im einzelnen eingehen will. Vor allem ist es der Ausbau der speziellen Symptomatologie der aphasischen Störungen gewesen, um den er sich verdient gemacht hat; ich denke an seine Untersuchungen über das Haftenbleiben, über das Reihensprechen, über die amnestisch aphasischen Störungen in ihrer Beziehung zur motorischen und sensorischen Aphasie und vieles andere.

Die Lehre von den aphasischen Störungen ist durch ihn nicht vereinfacht worden, dessen war er sich wohl bewußt. Er hat mit Recht zunächst eine Vertiefung der klinischen Symptomatologie angestrebt, um auf diese Weise die schematische Betrachtung zu überwinden und neue, auch psychopathologische, Gesichtspunkte zu gewinnen. Als Schüler *Wernickes* führte ihn das Studium der Aphasie auch zu den Beziehungen der Aphasie zu den psychischen Störungen. Seine ausgezeichnete Analyse des Falles *Opitz*, dessen „transkortikale motorische Aphasie“ bekanntlich den Ausgangspunkt für *Wernickes* psychiatrische Grundanschauung bildete, gehört in dieses Gebiet.

*Heilbronner* gehörte aber trotz seiner speziellen Vertiefung in das Gebiet der Aphasie nicht zu den engen Spezialisten. Neben der Aphasie danken ihm weite Gebiete der Psychiatrie, Hirn- und Nervenpathologie Förderung. In seiner Habilitationsschrift über die Rückenmarksveränderungen bei chronischem Alkoholismus lieferte er zuerst den

Nachweis funikulärer Degenerationen im Mark bei schweren alkoholischen Prozessen. Seine klinischen Arbeiten zur Kenntnis des pathologischen Rausches, zur Stellung der Zwangsvorstellungen, zur Klinik der kleinen Anfälle der Kinder, enthalten wichtige Bereicherungen unseres Wissens. Seine forensisch-psychiatrischen Arbeiten zeigen ein großes, klinisch fundiertes und gleichzeitig den Anforderungen der juristischen Praxis ausgezeichnet gerecht werdendes Urteil.

Auch das Gebiet der eigentlichen Anstaltstherapie hat ihn interessiert. In der Zeit der übertriebenen Anfeindung jeglicher Zellbehandlung hat er gute Worte zur Frage der Bett- und Einzelzimmerbehandlung geschrieben. Ganz besonders kam dieses ihm sonst scheinbar fernliegende Interesse für praktische Fragen bei der Schaffung der psychiatrischen Klinik in Utrecht zum Ausdruck. Hier hat er sich großen Dank verdient. Dieselben Schwierigkeiten, die die deutschen Kliniker bei der Schaffung der Kliniken hatten und noch haben, erhoben sich auch in Holland. Es ist *Heilbronner* nicht leicht gemacht worden, die Kompromißversuche, die Klinik als Teil einer Untersuchungsstation für Gefangene, später als Teil einer Staatsirrenanstalt auszugestalten, durch eingehende Darlegungen an sein Ministerium abzuweisen. Es ist ihm gelungen, eine große, reichlich ausgestattete, selbständige Klinik mit freien Aufnahmen für psychische und nervöse Erkrankungen im Rahmen der übrigen Universitätsinstitute durchzusetzen, und wie ich noch vor wenigen Wochen von ihm hörte, sah er sich durch die Aufnahmeziffer und durch ein gutes Funktionieren des klinischen Apparates belohnt.

Der Besitz der Klinik hatte ihn sich auch damit abfinden lassen, daß er seine wissenschaftliche und Lehrtätigkeit, wie er annahm, im Ausland abschließen werde. Es war ihm seinerzeit im äußerlichen Berufsverkehr und sprachlich zwar leicht geworden, sich in Holland zurechtzufinden, innerlich hatte er aber bei seiner Schwierigkeit der Anpassung lange Zeit gebraucht, sich einzuleben. In den letzten Jahren schien er aber mit seiner dortigen Lebensaufgabe auch innerlich verwachsen, hat dankbar die großen Aufwendungen, die der holländische Staat für seine Klinik machte, anerkannt und ging mit der ganzen großen Arbeitskraft, die ihm innewohnte, an die neue Aufgabe.

Fast scheint es, daß es die alte Mißachtung der Grenzen seiner körperlichen Leistungsfähigkeit gewesen ist, die ihn bei der Lösung der neuen Aufgabe über die Kraft gehen ließ und das plötzliche Zusammenbrechen verursachte. Zu früh für die Wissenschaft und für seine Freunde ist er dahingegangen.

*Bonhoeffer.*

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Nervenlinik der Kgl. Charité  
[Geh.-Rat *Bonhoeffer*].)

## Über die Grenzen der Extremitätenregion der Großhirnrinde.

Von

MAX ROTHMANN.

(Mit 7 Abbildungen im Text und Tafel IV.)

Die Extremitätenregion der Großhirnrinde nimmt eine besonders hervorragende Stellung in der ganzen Lokalisationslehre ein und ist der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen; von ihr ist ja durch die Entdeckung der elektrischen Reizeffekte durch *Fritsch* und *Hitzig* der Anstoß zu der ganzen neueren Hirnphysiologie mit ihren überraschenden Entdeckungen ausgegangen. War man zuerst bemüht, die Grenzen dieser Extremitätenregion durch die Ergebnisse der elektrischen Reizungen an der Großhirnrinde zu bestimmen, so ging man weiterhin dazu über, durch Exstirpationen der betreffenden Rindengebiete und durch Feststellung der Ausfallserscheinungen an den Extremitäten die Extremitätenregion der Großhirnrinde zu umgrenzen. Vor allem *H. Munk* hat einen großen Teil seiner Lebensarbeit der Aufgabe gewidmet, in immer wiederholten und mit immer feiner ausgebildeter Technik ausgeführten Operationen an Hunden und Affen die Grenzen der Extremitätenregion genau festzulegen, und seine bekannten Hirnschemata sind in alle Lehrbücher übergegangen (1). Die *Munksche* Extremitätenregion umfaßt dasjenige Gebiet der Großhirnrinde, das exstirpiert werden muß, um den größtmöglichen Ausfall der von der Rinde abhängigen Funktionen der Extremitäten zu erzielen und vor allem die Residuärsymptome nach diesem Eingriff dauernd zu erhalten. Hatte *Munk* diese Feststellungen zu einer Zeit ausgeführt, in der die feinere anatomische Erforschung der Großhirnrinde noch vollständig im argen lag, so hat die neueste Ära der auf anatomischem Wege gewonnenen Hirnlokalisation auch hier zu neuen Fragestellungen geführt. Es ist so gegenwärtig nicht ganz leicht, sich in den verschiedenen Extremitätenregionen der Autoren zurechtzufinden.

Rein physiologisch betrachtet hat man sich vielfach bemüht, die vordere Zentralwindung, wenigstens beim Affen und Menschen, als motorische Region der hinteren Zentralwindung als sensibler Region gegenüberzustellen. Vom Standpunkte der cytoarchitekto-

nischen Forschung grenzen die einen die gigantopyramidale Zone als die motorische Region ab, während die anderen dieselbe mit der frontal von ihr gelegenen Area frontalis agranularis zur motorischen Zone zusammenfassen (*Brodmann*). Wieder andere Grenzen nimmt die durch elektrische Reizung bestimmte motorische Region ein, die vielfach als Arm- resp. Beinregion in der Literatur bezeichnet wird. Während die cytoarchitektonische Forschung vordere und hintere Zentralwindung streng voneinander abgrenzt und daher auch als physiologisch völlig different betrachtet, ja innerhalb der hinteren Zentralwindung wiederum eine Reihe von Feldern unterscheidet, hat die myelogenetische Untersuchungsmethode (*Flechsig*) die beiden Zentralwindungen als ein einheitliches Projektionsfeld mit ungefähr gleichzeitiger Markreifung zusammengefaßt.

So wertvoll die anatomische Forschung und ihre Aufdeckung anatomisch different gebauter Rindenfelder zweifellos ist, das entscheidende Wort hinsichtlich ihrer funktionellen Wertung kann hier nur das physiologische Experiment sprechen. Doch ist es unbedingt notwendig geworden, auf Grund der cytoarchitektonischen Differenzierung die Funktion der einzelnen Hirnabschnitte im Gebiet der *Munkschen* Extremitätenregion nochmals einer genauen Prüfung zu unterziehen. Zugleich aber müssen wir uns die Frage vorlegen, ob tatsächlich die physiologische Extremitätenregion mit der *Munkschen* Umgrenzung ausreichend erfaßt ist.

Was zunächst die *Extremitätenregion des Hundes* betrifft, so ist es sehr auffällig, daß hier die gigantopyramidale Zone occipitalwärts nicht mit der Fissura cruciata abschneidet, die man vielfach mit dem Sulcus centralis des Menschen und Affen identifizieren wollte, sondern vor allem in der Vorderbeinregion bis dicht an den

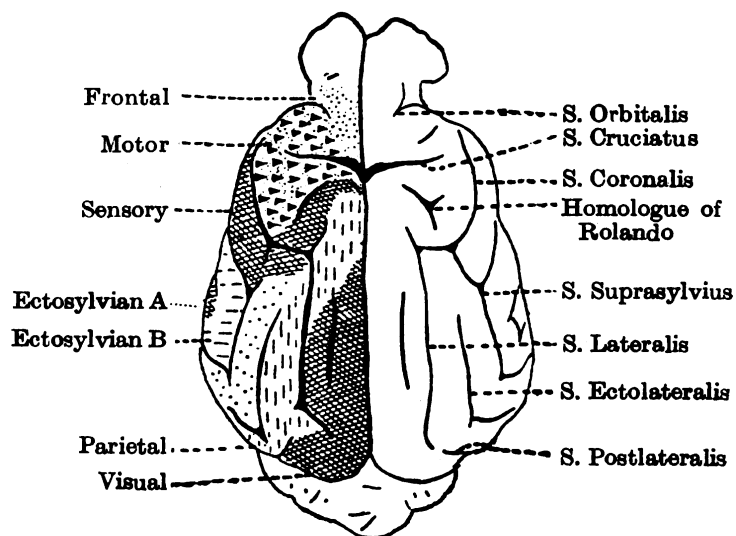


Abbildung 1.  
Konvexität des Hundehirns nach Campbell.

Sulcus coronalis heranreicht<sup>1)</sup>. In der Tat hat auch *Campbell* (2) hinter der gigantopyramidalen Zone eine andere abgegrenzt, die er als sensorische bezeichnet, und die im Armgebiet hinter dem Sulcus coronalis auf den Gyrus suprasylviacus übergreift. Auch hatte *v. Bechterew* (3) bereits 1883 darauf hingewiesen, daß die Zentren der Haut- und Muskelsensibilität nach hinten und außen von der sogenannten motorischen Zone entsprechend dem Scheitellappen des menschlichen Gehirns lokalisiert seien. Allerdings scheint er die Läsionen so ausgedehnt, vor allem auch nach der Tiefe zu, ausgeführt zu haben, daß Mitläsionen des Gyrus sigmoideus eingetreten waren. Doch berichtet *v. Bechterew* auch von Untersuchungen seines Schülers *Čudnovski* (4), nach denen eine Exstirpation der Parietalregion zwischen Fissura ansata und Fissura confinis (enterolateralis) Verlust der Hautsensibilität und der Haarsensibilität neben Störungen des Muskelgefühls zur Folge hat.

Im ganzen hat man aber nach dem Vorgang von *Munk* daran festgehalten, daß in den von ihm festgelegten Grenzen die ganze sensumotorische Funktion der Extremitäten des Hundes gelegen sei. Die von ihm bestimmte Extremitätenregion des Hundes greift nach vorn nur wenig über die Fissura cruciata hinaus, wird nach unten und hinten teils vom Sulcus coronalis begrenzt, teils geht sie auf den vordersten Abschnitt des Gyrus marginalis über.

In letzter Zeit habe ich nun beim Hunde eine Reihe von Ausschaltungen der Rinde, unmittelbar hinter dem Sulcus coronalis im Gebiet des Gyrus suprasylviacus anterior, ausgeführt (D<sub>1</sub> meines Hirnschema, Abbild. 7, S. 340, ventrolateraler Teil von F in der *Munkschen* Figur). Regelmäßig kommt es dann zu einer isolierten Affektion des gekreuzten Vorderbeins, die sich im wesentlichen in einer Störung der Lageempfindung äußert. Man kann jetzt dem Hund das betreffende Vorderbein nach allen Seiten verstellen, ohne daß eine Korrektur der falschen Stellung erfolgt. Die Störung ist ähnlich, aber nicht ganz so stark ausgebildet wie bei Ausschaltung der Vorderbeinregion der Kleinhirnrinde (Lobus quadrangularis).

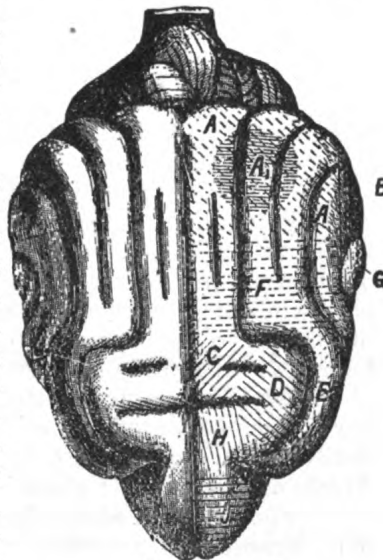


Abbildung 2.  
Großhirnrinde des Hundes  
nach H. Munk.

A, Sehsphäre, B Hörsphäre,  
C Hinterbeinregion, D Vorder-  
beinregion, E Kopfregeion,  
F Augenregion, G Ohrenregion,  
H Nackenregion, J Rumpfregeion.

<sup>1)</sup> Die von *Campbell* und die von *Brodmann* angegebenen Grenzen decken sich allerdings nicht vollständig; doch herrscht in den Grundzügen Übereinstimmung.

Während es nun gelingt, das Vorderbein derart nach den Seiten zu verstellen, ist man aber nicht imstande, die Pfote auf den Fußrücken umzulegen, in der Art, wie dies nach der Exstirpation der *Munkschen* Extremitätenregion leicht ausführbar ist. Auch werden Krallen, die an den Zehen der gekreuzten vorderen Extremität angelegt werden, richtig lokalisiert, indem der Hund mit der Schnauze herangeht, während bei Exstirpation der *Munkschen* Extremitätenregion die Krallen zwar Schmerzreaktionen hervorrufen, aber nicht lokalisiert werden können. Der Berührungs- und Druckreflex ist an dem gekreuzten Vorderbein nicht wesentlich gegen die andere Seite herabgesetzt. Dagegen zeigen die Hunde einen positiven Versenkungsversuch, d. h. das am Tischrand herunterhängende Vorderbein wird nicht hochgehoben, wie wir es beim normalen Hunde beobachten, sondern bleibt ruhig hängen. Auch hier ist aber ein beträchtlicher Unterschied gegenüber dem Verhalten des der *Munkschen* Extremitätenregion beraubten Hundes festzustellen; bei letzterem hängt das geschädigte Vorderbein beim Versenkungsversuch in spastischer Extensionsstellung herab, bei dem in unserer Zone geschädigten Hunde dagegen in ziemlich schlaffer Beugestellung. Damit tritt die auffallende Uebereinstimmung der hier zu beobachtenden Ausfallserscheinungen mit den nach Ausschaltung der Rindenregion, der vorderen Extremität in der Kleinhirnhemisphäre zu beobachtenden Symptomen noch stärker hervor; in beiden Fällen kommt es zur Verstellung der Extremitäten in den verschiedenen Richtungen und zum positiven Versenkungsversuch in Beugestellung.

Besonders bemerkenswert ist es, daß diese Ausfallserscheinungen nach der Exstirpation im Gebiet des Gyrus suprasylviacus ant. sich rein auf das Vorderbein begrenzt finden, während die hintere Extremität vollkommen intakt bleibt. Bei der Exstirpation in der *Munkschen* Extremitätenregion gelingt es beim Hunde nur selten, reine, auf das Vorderbein resp. das Hinterbein scharf begrenzte Ausschaltungen vorzunehmen, offenbar weil die Verhältnisse der Blutversorgung stets eine Schädigung des ganzen Areals der Extremitätenregion herbeiführen. Um so wichtiger ist es aber, daß die hier ausgeführte Exstirpation die strenge Scheidung des Areals der vorderen Extremität von dem der hinteren beweist.

Es gelingt nun auch, die entsprechende Schädigung im Bereich der hinteren Extremität zu erzielen, wenn man von dem *Gyrus marginalis* den unmittelbar hinter der Fissura ansata gelegenen Rindenabschnitt an der lateralen und medianen Fläche exstirpiert ( $C_1$  meines Schema, Abbild. 7, S. 340, ventromedialer Teil von F in der *Munkschen* Figur). Es kommt dann auch hier zu Verstellungen des Hinterbeins nach allen Seiten und zum positiven Versenkungsversuch in Beugestellung des Beines. Nur hat man in der Hinterbeinregion viel mehr mit Mitläsionen der frontal gelegenen *Munkschen* Extremitätenregion zu rechnen, weil das starke Konvolut von Venen, das hier von der Pia in die Dura hineinzieht, die reine Exstirpation dieses Rindenabschnittes zu einer sehr schwierigen macht.

Sowie eine Mitläsion der *Munkschen* Extremitätenregion stattgefunden hat, mischen sich den reinen Symptomen unseres *Zentrums der Tiefensensibilität* die Aufhebung oder Herabsetzung der Berührungsreflexe, das Umlegen der Pfote auf den Fußrücken und das Auftreten des Extensionstypus beim Versenkungsversuch bei, Erscheinungen, die sich in der Regel bereits in den ersten 8 Tagen verlieren entsprechend der ja nur geringen Mitschädigung der *Munkschen* Extremitätenregion im hintersten Abschnitt.

Die Ausfallserscheinungen nach Läsion des postzentralen *Zentrums der Tiefensensibilität* C<sub>1</sub> und D<sub>1</sub> nehmen allmählich an Intensität ab. Im allgemeinen ist das Verstellen des Beines nach außen und hinten stärker und länger ausgeprägt, als das nach innen und vorn. Aber noch nach mehreren Monaten kann man die Verstellung des betreffenden Beines in geringer Intensität konstatieren und auch ein längeres Verharren des Beines in der Versenkungsstellung beobachten.

Die hier festgestellte postzentrale Rindenregion nimmt im wesentlichen die Region ein, die zwischen der *Munkschen* Extremitätenregion und der neuerdings cytoarchitektonisch und physiologisch festgestellten Sehsphäre übrig bleibt. Dabei greift diese Region für die vordere Extremität auf die Stelle über, die von *Hitzig*, *Ferrier* u. A. als eine Reizstelle für Bewegung und Schutz des Auges festgestellt worden ist. In der Tat kann man bei Exstirpation dieser Region in den ersten Tagen eine Abschwächung, ja oft sogar eine Aufhebung des Stoßreflexes an dem gekreuzten Auge beobachten; doch stellt sich dieser Augenreflex im Verlauf der ersten Woche wieder her. Dagegen kommt es niemals zu Störungen der Augenbewegungen, obwohl diese Rindenexstirpationen das ganze vordere Gebiet der *Munkschen* Augenregion einnehmen.

Jedenfalls müssen wir die Extremitätenregion des Hundes im weiteren Sinne über die *Munkschen* Grenzen hinaus okzipitalwärts erweitern. Der neue Abschnitt derselben, der offenbar weder mit der Motilität noch mit der Hautsensibilität in Beziehung steht, sondern ausschließlich für die Tiefensensibilität einschließlich der Richtungsempfindungen der Extremitäten von Bedeutung ist, wäre damit in Parallele zu setzen zu den beim Menschen hinter den Zentralwindungen im Gebiet des Gyrus supramarginalis bekannten ähnlichen Beziehungen zum Lagegefühl und zum stereognostischen Sinn.

Wir kommen nun zu den in dieser Richtung beim *Affen* obwaltenden Verhältnissen. Hier ist die *Munksche* Extremitätenregion, die vordere und hintere Zentralwindung zusammen umfaßt, im Bereich der Armregion hinten vom Sulcus interparietalis begrenzt, während die Beinregion bis an die Fissura parieto-occipitalis (Affenspalte) heranreicht. Zwischen Armregion und Hinterhauptslappen breitet sich auf dem bekannten *Munkschen* Schema die Augenregion (F) im Gyrus angularis aus. Hier hat nun

aber die cytoarchitektonische Untersuchung des Affengehirns (*Brodmann*) ergeben, daß der vordere Schenkel dieser „Augenregion“, der dem Gyrus supramarginalis des Menschen weitgehend gleichzusetzen ist (Feld No. 7 der *Brodmannschen* Hirnkarte), einen ganz anderen anatomischen Aufbau hat, als die Felder des hinteren Schenkels, die dem eigentlichen Gyrus angularis entsprechen und mit der Regio occipitalis und praeoccipitalis, die der Area striata vorgelagert sind, besetzt sind (5).

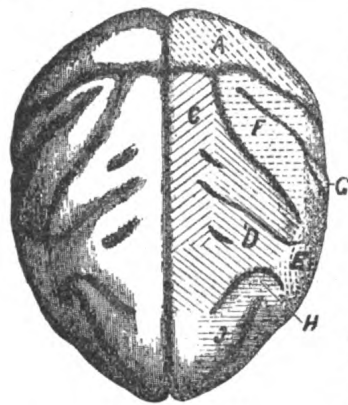


Abbildung 3.  
Großhirnrinde des Affen  
nach H. Munk.  
Bezeichnungen wie Abbild. 2.

*Munk* selbst (6) hat es in seiner letzten Arbeit als ein Mißgeschick bezeichnet, daß die experimentelle Forschung am Gyrus angularis des Affen von dem Vorurteil befangen war, daß die Rinde desselben eine funktionell einheitliche wäre. Er hat selbst noch zuletzt betont, daß die Anschauung aufzugeben sei, nach der die Rinde des Gyrus angularis die Augenregion der Fühlsphäre sein sollte. Nur die Regio occipitalis und praeoccipitalis sind der Sehsphäre zuzurechnen, innerhalb deren sie besonders mit Augenbewegungen und -Empfindungen betraut sein sollten.

Damit ist der am besten als *Gyrus supramarginalis* zu bezeichnende vordere Abschnitt der früheren *Munkschen* Augenregion nach dieser Richtung frei geworden, und es erhebt sich die Frage, welche Stellung ihm in der gesamten Hirnlokalisation einzuräumen ist. Es handelt sich ja hier zweifellos um dasjenige Gebiet, das *Flechsig* beim Menschen auf Grund seiner myelogenetischen Forschung den Terminalgebieten zugerechnet und als parietales Binnengebiet resp. Assoziationszentrum bezeichnet hat. Nach den Erfahrungen der menschlichen Pathologie führen Erkrankungen dieses Gebiets besonders häufig zu Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes und zu Ausfallserscheinungen im Sinne der motorischen Apraxie.

Die Operationen wurden stets an Rhesus-Affen in reiner Äthernarkose ausgeführt. Zur reinen Exstirpation einzelner Windungen wurde stets derartig operiert, daß zuerst einige Millimeter medial von den begrenzenden Furchen Parallelschnitte zu demselben geführt wurden und das so umschnittene zentrale Gebiet der Windungen exstirpiert wurde. Dann gelang es, mit einer anatomischen Pinzette den stehengebliebenen Rand der betreffenden Windung derart abzupräparieren und zu entfernen, daß der hintere resp. vordere Wall der angrenzenden Windung bis auf den Grund vollkommen intakt mit erhaltenem Pia - Ueberzug und Unversehrtsein der im Sulcus verlaufenden Pialvenen stehen blieb. Es haben zwar *Lewandowsky* und *Simons* (7) ausgeführt, daß sie



„sich nicht die Geschicklichkeit zutrauen, mit Schere und Pinzette angesichts der Konsistenz eines lebenden Gehirns eine Windung restlos und rein bis auf den Grund abzutragen“. Die Operationsmethode ist aber so einfach und ergibt so vorzügliche Resultate, daß ich annehmen muß, daß bei einiger Uebung ein jeder Forscher sie mühelos ausführen kann. Allerdings muß man das Operationsverfahren überhaupt erst einmal versuchen, ehe man ein Urteil fällt! Es zeigt sich auch bei diesen Versuchen, daß die Exstirpationsmethode immer noch die sichersten Resultate gibt und für diese isolierten Ausschaltungen einzelner Windungen von anderen Verfahren, vor allem auch von der *Trendelenburgschen* Abkühlungsmethode nicht ersetzt werden kann. Für die Einwirkung der Kältemischungen ist der Verlauf der Furchen und die Breite und Tiefe der Windungen zu unregelmäßig gestaltet.

Für die hier berichteten Versuche, auch für die oben erwähnten an Hunden, habe ich keine mit der *Kalischerschen* Freßdressur vorbehandelten Tiere verwendet, um möglichst reine Beobachtungen zu erhalten und die bei den Dressuren so leicht entstehenden Fehlerquellen zu vermeiden.

Exstirpiert man einem Affen nur den *Gyrus supramarginalis* einer Seite, so wird anfangs der gekreuzte Arm beim Greifen geschont und faßt mit den Fingern ungeschickt zu; zugleich kommen die Finger beim Klettern, Zufassen usw. oft zwischen die Gitterstäbe. Irgendeine Störung der Augenbewegung oder des Sehens läßt sich dagegen nicht feststellen. Auch in der Folge bleibt eine leichte Ungeschicklichkeit der Finger der gekreuzten Hand beim Greifen bestehen, während dieselbe sonst nicht mehr geschont wird. Eine anfangs bestehende Herabsetzung der Berührungsempfindung geht rasch vorüber (Taf. IV, Fig. 2, linke Hemisphäre).

Auch eine gleichzeitige *doppelseitige Exstirpation des Gyrus supramarginalis* führt nur zu einer leichten Ungeschicklichkeit der Hände und Finger beim Greifen z. B. kleiner Rübenstückchen, verbunden mit einer geringen Herabsetzung der Berührungsempfindung und einem Zwischengreifen der Finger an den Gitterstäben, Erscheinungen, die sich rasch zurückbilden. Dagegen ist auch die *doppelseitige Exstirpation* von keiner Störung der Augenbewegungen oder des Sehens gefolgt (Taf. IV, Fig. 1).

Werden bei einem Affen dagegen die *Gyri angulares beiderseits* exstirpiert, so kommt es zwar auch nicht zu einer deutlichen Störung der Augenbewegungen, doch sieht der Affe entschieden schlechter als vorher. Er geht, um zu greifen, mit dem Kopf dicht an die Gegenstände heran. Dabei faßt er dieselben aber mit den Fingern völlig sicher und geschickt. Das Sehen bessert sich in den nächsten Wochen so weit, daß keine Störung übrig bleibt (Taf. IV, Fig. 4).

Bei *einseitiger Exstirpation des Gyrus angularis* sieht der Affe anfangs in den gekreuzten Gesichtsfeldhälften zweifellos schlechter als in den gleichseitigen, eine Störung, die sich vor allem im langsameren Greifen nach dieser Seite bemerkbar macht. Diese

geringe Herabsetzung des Sehens bildet sich in ca. 8 Tagen ganz zurück. Störungen der Augenbewegungen fehlen auch hier vollkommen; ebenso ist das Greifvermögen absolut erhalten (Taf. IV, Fig. 4, rechte Hemisphäre).

Werden einem Affen *Gyrus supramarginalis* und *Gyrus angularis* der einen Seite zusammen entfernt, so kombinieren sich die leichte Störung des Sehens und die feine Störung der Greifbewegung auf der gekreuzten Seite. Alle diese Störungen bilden sich aber rasch zurück; der Affe benutzt den geschädigten Arm bald wieder fast so gut wie den normalen (Abb. 4, S. 329).

So gering hier auch die Ausfallserscheinungen sind, immerhin scheinen sie dafür zu sprechen, daß der *Gyrus supramarginalis* des Affen nicht zur Augenregion zu rechnen ist, sondern den hintersten Abschnitt der Armregion bildet. Da die Ausfallserscheinungen so geringe sind und sich so rasch zurückbilden, so muß aber ein anderer Hirnabschnitt hier kompensierend für den *Gyrus supramarginalis* eintreten können.

Die Ausschaltung der *hinteren Zentralwindung* allein führt zu einer Schwäche und mäßigen Ataxie des gekreuzten Armes, der aber von Anfang an, vor allem bei Festbinden des normalen Arms, zum isolierten Greifen benutzt werden kann. Weder die Angaben von Brodmann (8), daß die Eigenbewegungen des Armes nach einer solchen Ausschaltung verloren gingen, noch die von Lewandowsky und Simons (9), daß der Affe nicht sofort die Fähigkeit einbüßt, isolierte Bewegungen mit dem kontralateralen Arm zu machen, sondern erst später auf sie verzichtet, trifft zu. Der Affe kann von Anfang an mit dem betreffenden Arm greifen, wenn die Bewegungen auch weit unsicherer und schwächer sind als mit dem normalen Arm, und der derart geschädigte Arm oft an den Nahrungsstücken vorbeifährt. Aber auch hier kommt es unter steter Uebung zu einer raschen Besserung des Greifens mit Abnahme der Ataxie und der Richtungsstörungen. Auch die Berührungsempfindung, die anfangs stark herabgesetzt ist, stellt sich bald wieder her.

Weit stärkere Störungen machen sich nun aber bemerkbar, wenn einem Affen die *hintere Zentralwindung* und der *Gyrus supramarginalis* *gemeinschaftlich* exstirpiert werden (Taf. IV, Fig. 2, rechte Hemisphäre). Auch jetzt kommt es zwar sofort nach der Operation zu einer isolierten Vorwärts- und Greifbewegung des gekreuzten Armes; sie führt aber nicht zum Ziel. Dabei ist das Sehvermögen völlig erhalten. Die Berührungsempfindung und der Drucksinn sind im ganzen Arm auf das schwerste gestört. Auch bei den Gemeinschaftsbewegungen wird der Arm geschont; die Finger geraten oft zwischen die Gitterstäbe. Vor allem macht sich aber bereits in den ersten Tagen bei festgebundenem gesundem Arm ein isoliertes Greifen mit dem geschädigten Arm bemerkbar, das *schwere Störungen in den Richtungslinien* zeigt. Der Affe fährt mit dem geschädigten Arm bei offenen Augen an den vorgehaltenen Nahrungsstücken vorbei und

greift mit Hand und Fingern in die Luft hinein. Dabei läßt sich feststellen, daß die Hand in der horizontalen Richtung in der Regel nach innen, also nach dem Körper hin, an dem Gegenstand vorbeifährt. Weit seltener kommt es zu einem Vorbeigreifen nach außen. Beim Greifen nach oben fährt die Hand nach oben über das Ziel hinaus; hier ist die Richtungsstörung bisweilen so intensiv, daß die Hand oben gegen das Dach des Käfigs stößt, statt nach vorn und oben zwischen den Gitterstäben hindurchzugreifen. In gleicher Weise, wenn auch nicht so stark ausgeprägt, greift der Affe nach unten hin zu tief, so daß die Hand unterhalb des Gegenstandes in der Luft geschlossen wird.

Bei diesen schweren Richtungsstörungen des Armes könnte man zunächst an eine Schädigung des Gesichtssinnes denken. Dagegen spricht bereits, daß die isolierte Schädigung der dem Hinterhauptslappen direkt benachbarten Windungen, des Gyrus angularis und des Gyrus supramarginalis, allein oder kombiniert, keine derartigen Richtungsstörungen herbeiführt. Auch besteht nicht die geringste Störung der Augenbewegungen, auf die man eine solche Greifstörung im Raume beziehen könnte. Vor allem aber beweist das Verhalten des anderen, der Hirnoperation gleichseitigen Armes, daß es sich hier lediglich um eine schwere Störung in der Tiefensensibilität des geschädigten Armes handelt. Denn mit dem normalen Arm greift der Affe nach allen Richtungen vollkommen sicher, ohne die geringste Richtungsabweichung.

Auch, wenn der Ausschaltung der hinteren Zentralwindung und des Gyrus supramarginalis die Exstirpation des Gyrus angularis der gleichen Seite vorausgegangen ist, nehmen die Richtungsstörungen des gekreuzten Arms keinen anderen Charakter an (Taf. IV, Fig. 4, linke Hemisphäre).

Daß der in seinen Richtungsempfindungen derartig gestörte Arm zugleich schwere Ausfälle im Gebiet des Muskel- und Hautsinnes hat, das zeigt das Verhalten nach dem Zugreifen des geschädigten Armes. Es läßt sich sowohl beobachten, daß der Affe nach dem Greifen in das Leere die Hand zum Munde führt, um die vermeintlich gegriffene Kirsche herauszunehmen, als auch feststellen, daß die in die geschädigte Hand gegebene Kirsche gar nicht beachtet wird und schließlich herunterfällt, ohne daß der Affe es gewahr wird.

Auch läßt es sich zeigen, daß der Affe neben der schweren Störung der Richtungsempfindungen auch eine Schädigung der Hautlokalisation im gekreuzten Arm besitzt. Setzt man einem normalen Affen eine Krallen an die Hand, so wird er sofort unter Schmerzäußerung mit der anderen Hand oder dem Mund, auch bei Ausschluß des Gesichtssinnes, an die betreffende Stelle herangehen und die Krallen zu entfernen suchen. Setzt man eine Krallen an die Hand des durch Exstirpation der hinteren Zentralwindung und des Gyrus supramarginalis geschädigten Armes, so erscheinen die Schmerzreaktionen herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Der Affe geht in der Regel, wenn der Kopf festgehalten wird und der

Gesichtssinn abgeblendet ist, nach einiger Zeit mit dem gesunden Arm an den anderen heran, um die Krallen zu entfernen; dabei greift er aber an falsche Stellen, gewöhnlich einige Zentimeter proximalwärts von dem Sitz der Krallen, so daß er sie nicht entfernen kann. Dagegen fährt er nach Freigabe der Augen sofort an die richtige Stelle.

Alle diese Störungen nehmen bei längerer Lebensdauer an Intensität ab; doch kommt es auch nach Monaten zu keiner völligen Ausgleichung der Richtungsstörungen, so daß der betreffende Arm zum Greifen der Nahrung nicht gebraucht werden kann, wenn er auch bei geeigneter Übung isolierte Greifbewegungen auch ohne Fixierung des normalen Armes auszuführen vermag.

Wird die *gemeinschaftliche Exstirpation des Gyrus supramarginalis und centralis posterior beiderseits* ausgeführt, so treten anfangs die oben beschriebenen Richtungsstörungen an beiden Armen auf. Der Affe versucht zunächst nur mit dem Mund zu greifen, nimmt dann aber auch beide Arme zu Hilfe. Es kommt jetzt zweifellos sogar zu einer weit rascheren Restitution als beider einseitigen Exstirpation dieser beiden Windungen, so daß nach einigen Wochen nur noch geringe Richtungsfehler vorhanden sind und die Arme zum Greifen der Nahrung benutzt werden können (Taf. IV, Fig. 6).

Da die Richtungsfehler beim Greifen nach isolierter Exstirpation des Gyrus centralis posterior oder des Gyrus supramarginalis gar nicht oder höchstens angedeutet auftreten, bei gemeinschaftlicher Exstirpation beider Windungen aber aufs stärkste hervortreten, so muß es sich bei dem Zustandekommen der normalen Richtungsempfindungen um eine gemeinschaftliche Funktion dieser beiden Windungen handeln. Diese Tatsache läßt sich noch durch zwei weitere Experimente beweisen. Wird einem Affen zuerst die rechte hintere Zentralwindung rein exstirpiert, so ist bei geeigneter Übung der linke Arm nach ca. 14 Tagen imstande, ohne nennenswerte Ataxie und ohne jede Richtungsstörung mit feinen Fingerbewegungen sicher zu greifen. Sowie nun aber in einer zweiten Operation der rechte Gyrus supramarginalis entfernt wird, ist die Störung der Richtungsempfindungen in dem linken Arm auf das stärkste ausgebildet und bleibt in der Folge monatelang bestehen. Einem anderen Affen wurde die *hintere Zentralwindung und der Gyrus angularis* exstirpiert und der Gyrus supramarginalis zwischen beiden stehengelassen, eine Operation, bei der eine leichte Mitschädigung des Gyrus supramarginalis am vorderen und hinteren Rande noch dazu unvermeidlich sein dürfte (Taf. IV, Fig. 8). Es bestand anfangs eine Schädigung des gekreuzten Armes, die rasch besserte. Eine Störung der Richtungsempfindungen war sich unter täglicher Übung bei Festbinden des anderen Armes aber nur anfangs angedeutet zu beobachten. Bereits nach 6 Tagen griff der Affe mit dem betreffenden Arm auch ohne Fixierung des anderen nach Nahrung ohne irgendeine Richtungsstörung. Die Verbindung des Gyrus supramarginalis mit dem Gyrus centralis

anterior genügt hier offenbar, um dem Arm die richtigen Richtungs-impulse für das Greifen zu geben. Bei dem gleichen Affen waren an der anderen Großhirnhemisphäre der Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis zusammen exstirpiert. Trotzdem wurde mit dem entsprechenden Arm bereits nach 14 Tagen sicher zugegriffen (Taf. IV, Fig. 8 und Abb. 4, S. 329).



Abbildung 4.

Macacus rhesus, linke Hemisphäre.  
Exstirpation des linken Gyrus angularis und supramarginalis.  
(Rechte Hemisphäre Tafel IV, Fig. 8.)

Zweifellos hat *H. Munk* (10) bei den von ihm vorgenommenen doppelseitigen Exstirpationen seiner Augenregion (Gyrus supramarginalis und angularis) bereits Andeutungen dieser Störungen gesehen. Denn er schildert, daß die Affen die kleinen Nahrungsstücke am Boden des Käfigs statt mit den Fingerspitzen mit der ganzen Hand und sogar mit dem Munde aufnahmen. Die Hand wurde flach auf das Nahrungsstück gelegt und darauf zur Faust geschlossen. Auch kam es vor, daß die Hand am Nahrungsstück rechts oder links vorbei- und zu weit griff und erst nach längerem Versuch das Nahrungsstück mit Hand oder Mund faßte. Alle diese Beobachtungen suchte *Munk* aber dadurch zu erklären, daß der Affe die Lage des Objekts in der Tiefe des Gesichtsfeldes nicht richtig erkannte. Das Schwankende dieser Störung bei seinen Experimenten wollte er auf Differenzen in der Vollständigkeit der Exstirpationen zurückführen. Wir werden jetzt annehmen können, daß bei den Fällen mit stärkeren Richtungsstörungen der Greifbewegungen eine Mitläsion des Gyrus centralis posterior stattgefunden hatte, während die Ungeschicklichkeit der Finger beim Greifen auf die Exstirpation des Gyrus supramarginalis zu beziehen ist, ganz in Uebereinstimmung mit unseren Versuchen.

Wir haben bei der Innervation der Richtungsempfindungen ein vorzügliches Beispiel für die Synergie zweier verschiedener, auch cytoarchitektonisch different gebauter Hirnwindungen zwecks Ausübung einer bestimmten Funktion. Wenn auch beide Windungen für das Zustandekommen der Richtungsempfindungen von

Bedeutung sind, so ist doch sowohl der Gyrus supramarginalis als auch der Gyrus centralis posterior allein leidlich imstande, die hierfür notwendigen Impulse aufzubringen. Erst nach Ausschaltung beider Windungen zusammen macht sich diese eigenartige Greifstörung bemerkbar, bei der der Arm trotz normalen Sehvermögens nicht imstande ist, die Richtung nach dem Gesehenen hin innezuhalten. Es handelt sich hier auch nicht etwa um eine Akkommodationsstörung der Augen oder um eine Schädigung der Augenbewegungen. Ganz abgesehen davon, daß bei einseitiger Exstirpation dieser Windungen das normale Greifen des anderen Armes völlig intakt und sicher nach allen Richtungen vonstatten geht, weist ja auch das normale Greifen der Arme bei isolierter Ausschaltung der Gyri angulares, die dem Hinterhauptlappen unmittelbar benachbart sind und zweifellos mit der Augen- und Sehfunktion in gewisser Beziehung stehen, darauf hin, daß es sich hier nicht um irgendwelche Störungen der Beziehungen der Augen zur Innervation der Extremitäten handelt.

Diese Schädigung der Richtungsempfindungen ist stets mit einer schweren Störung der gesamten Tiefensensibilität verknüpft. Ob sie von letzterer unbedingt abhängig ist, das läßt sich im Tierexperiment nicht entscheiden. Die Richtungsstörung ist in der Horizontalen am stärksten nach innen zu ausgeprägt; weit seltener fährt der Arm außen am Gegenstand vorbei. Es sind also offenbar die Abduktoren stärker in ihrer Innervation geschädigt als die Adduktoren, entsprechend dem bereits normalerweise bestehenden Kräfteverhältnis beider Muskelgruppen. Da nun beim Greifen nach oben zu hoch gegriffen wird, beim Greifen nach unten zu tief, so erhebt sich naturgemäß die Frage, ob in der Großhirnrinde eine weitergehende Lokalisation nach bestimmten Richtungen vorhanden ist in einer ähnlichen Art, wie sie die klinische Forschung (*Bárány*) und das Tierexperiment (*Rothmann*) in der Kleinhirnrinde aufgedeckt hat. Unsere Experimente, bei denen der für den Arm bestimmte Teil des Gyrus centralis posterior und der Gyrus supramarginalis total entfernt wurden, können auf diese Frage keine Antwort geben. Immerhin erscheint es sehr wahrscheinlich, daß sich auch hier eine feinere Lokalisation, die bei partiellen Exstirpationen zum Ausfall ganz bestimmt lokalisierter Richtungsempfindungen in bestimmten Gelenken führen kann, feststellen lassen wird.

Endlich ist es von besonderer Wichtigkeit, die Frage zu erörtern, inwieweit Läsionen der für die vordere Extremität bestimmten Abschnitte der *Kleinhirnrinde* imstande sind, die Richtungsstörungen nach Großhirnläsionen zu beeinflussen. Nach isolierten Läsionen der cerebellaren Armregion kommt es beim Affen zu einer Ataxie des gleichseitigen Armes mit Tremor und Ungeschicklichkeit der Finger beim feinen Greifen. Dabei läßt sich manchmal auch ein Vorbeigreifen an den Gegenständen beobachten, das aber nicht konstant auftritt und jedenfalls bereits nach wenigen Tagen wieder verschwindet. Auch ist es mir beim Affen nicht

gelingen, nach partiellen Exstirpationen des äußeren resp. des inneren Teiles der Armregion bestimmte Richtungsstörungen des Armes beim spontanen Greifen festzustellen (11). Auch beim Menschen müssen ja derartige Störungen erst mit Hilfe der von *Bárány* angegebenen Untersuchungsmethoden aufgedeckt werden, ohne sich beim spontanen Greifen bemerkbar zu machen. Immerhin haben *André-Thomas* und *Durupt* (12) in neuen Versuchen auch beim Affen Differenzen in der Haltung der Extremitäten bei Exstirpationen bestimmter Abschnitte der Hemisphärenrinde des Kleinhirns festgestellt, die sie auf eine Anisosthenie der Antagonisten, d. h. auf eine Hyposthenie der Antagonisten neben einer Hypersthenie der Agonisten beziehen.

Bei zwei Affen, die infolge von *kombinierter Ausschaltung des Gyrus centralis posterior und des Gyrus supramarginalis* Richtungsstörungen des Armes zeigten, habe ich nun in einer späteren Operation die *cerebellare Armregion im Gebiet der Kleinhirnhemisphärenrinde* möglichst vollständig zerstört. Bei dem ersten derselben war die Großhirnoperation doppelseitig ausgeführt worden, und es hatte sich daher die Richtungsstörung der Arme rascher zurückgebildet als bei einseitiger Operation (Taf. IV, Fig. 6). Nach einem Monat griff der Affe mit beiden Armen ziemlich sicher; nur geringe Richtungsfehler machten sich, vor allem bei Ausschluß des Sehens, noch bemerkbar. Die nunmehr ausgeführte Zerstörung der Kleinhirnrinde im Gebiet des linken Lobus quadrangularis ergab wohl eine stärkere Ataxie und einen Tremor des linken Armes; aber es kam nicht zum Wiederauftreten schwerer Richtungsstörungen des linken Armes, wie sie anfangs nach der gemeinschaftlichen Ausschaltung von Gyrus supramarginalis und Gyrus centralis posterior in stärkster Weise vorhanden gewesen waren.

Im zweiten Fall zeigte ein Affe, dem links nur der Gyrus supramarginalis, rechts in zwei Operationen zuerst der Gyrus centralis posterior und später der Gyrus supramarginalis exstirpiert worden waren (Taf. IV, Fig. 2), nur im linken Arm schwere Richtungsstörungen, die unter andauernder Uebung allmählich wesentlich schwächer wurden, aber noch nach einem Monat nach allen Richtungen hin deutlich nachweisbar waren. Die jetzt vorgenommene Ausschaltung der Rinde des Lobus quadrangularis der linken Kleinhirnhemisphäre bewirkte eine größere Schwäche, Ataxie und Tremor des linken Armes. Die Richtungsstörungen dieses Armes waren in den ersten Tagen nach der Operation wieder etwas stärker geworden, ohne aber die Intensität, die sie unmittelbar nach der Ausschaltung des Gyrus centralis posterior und Gyrus supramarginalis zeigten, wieder zu erreichen. Im Laufe der nächsten Monate wurden die Richtungsstörungen allmählich wieder geringer, ohne jedoch völlig zu verschwinden.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß die durch die Ausschaltung der Gyri centralis posterior und supramarginalis bedingte Störung der Richtungsempfindungen des gekreuzten Armes durch die nachfolgende Ausschaltung des Kleinhirnrindenzentrums des

betreffenden Armes nicht wesentlich verstärkt wird und auch nicht in ihrer allmählichen Rückbildung behindert bleibt. Diese Besserung der Richtungsempfindungen des Armes nach der Großhirnexstirpation muß daher noch auf einem anderen Wege als durch die Vermittlung des entsprechenden Kleinhirnzentrums zustande kommen können. Hier kann allein der Gyrus centralis anterior in Frage kommen, der aus sich allein heraus aktive Bewegung und eine, wenn auch unvollkommene, Bewegungsregulierung der gekreuzten Extremitäten auszulösen vermag. Unterstützt wird diese Restitution zweifellos durch den Gesichtssinn.

Damit kommen wir zu der in letzter Zeit so vielfach diskutierten Frage nach dem Verhältnis der vorderen und hinteren Zentralwindung zueinander. Gerade die Feststellung, daß der Aufbau der beiden Zentralwindungen in cyto- und myeloarchitektonischer Hinsicht ein völlig verschiedener ist, hat ja vielfach zu der Anschauung geführt, daß die beiden Windungen sich in der Art voneinander unterscheiden, daß die vordere rein motorische, die hintere rein sensible Funktion haben sollte. Vor allem die Ergebnisse der elektrischen Reizung wurden dafür ins Feld geführt, daß die motorische Funktion nur der vorderen Zentralwindung zukäme. Nicht nur beim Menschen und Anthropoiden, sondern auch beim niederen Affen haben sich die Forscher gemehrt, die nach dem Vorgang von *Hitzig* eine ausschließliche elektrische Erregbarkeit der vorderen Zentralwindung annehmen und die entgegenstehenden Angaben von *Horsley*, *Schäfer*, *H. Munk*, *Rothmann*, *Trendelenburg* für Beobachtungsfehler erklären. Vor allem haben dann *M. Lewandowsky* und *A. Simons* (9), im Gegensatz zu den früheren Angaben *Rothmanns*, feststellen wollen, daß die hintere Zentralwindung beim niederen Affen nach Exstirpation der vorderen auch mit den stärksten Strömen völlig unerregbar geworden sei. Demgegenüber konstatierte *Rothmann* (13) nochmals, daß eine schwache, aber deutliche elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung 2½ bis 3 Monate nach der Totalentfernung der vorderen Zentralwindung nachweisbar wäre, in Verbindung mit einer nicht unbeträchtlichen Restitution der isolierten Bewegungen des betreffenden Armes. Es erschien wahrscheinlich, daß diese Restitution der motorischen Funktion von wesentlicher Bedeutung für den Umfang der Wiederkehr der elektrischen Reizeffekte wäre. Jedenfalls war nach diesen Ergebnissen an dem sensumotorischen Charakter der beiden Zentralwindungen, beim Affen wenigstens, festzuhalten mit Ueberwiegen des motorischen Anteils in der vorderen, des sensiblen Anteils in der hinteren Zentralwindung.

Dieses Resultat ist nun von *Lewandowsky* und *Simons* (7) entschieden bestritten worden. Sie bemängeln vor allem meine Operationsmethode; sie finden es falsch, daß in einem Fall nur die Armregion (übrigens bis in die unteren Partien der Beinregion hinein) ausgeschaltet worden war. Sie machen mir zum Vorwurf, daß keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, um



eventuelle Reste der vorderen Zentralwindung auszuschließen. Endlich betonen sie die minimale Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung in meinen Fällen bei den beträchtlichen Stromstärken, setzen sich allerdings dabei in einen merkwürdigen Gegensatz zu ihrer ersten Publikation, in der sie mit Hinsicht auf meine Versuchsanordnung sagen: „Von *Sherrington* und *Grünbaum* und *Vogts* wird die prinzipielle Bedeutung dieser Versuchsanordnung nicht genügend gewürdigt. *Keiner von ihnen hat mit stärksten Strömen gereizt.*“ Vor allem aber weisen *Lewandowsky* und *Simons* meinen Einwand zurück, daß bei ihrem operativen Vorgehen, Auseinanderdrängen der beiden Zentralwindungen im Sulcus centralis mit zwei Spateln, Schädigungen der hinteren Zentralwindung unvermeidlich seien. „Die Behauptung *Rothmanns* ist also unzutreffend und unzulässig.“

Ohne auf diesen Ton einzugehen, verweise ich einfach auf das, was *Lewandowsky* und *Simons* in ihrer Arbeit gesagt und abgebildet haben. Bei der Schilderung der Versuchstechnik führen sie aus, daß die Untersuchung mikroskopischer Schnittpräparate gezeigt habe, daß bei diesem Vorgehen *größere* Verletzungen der hinteren Zentralwindung und ihrer Projektionsfasern vermieden werden können. Geht schon hieraus klar hervor, daß Verletzungen der hinteren Zentralwindung vorhanden waren, so sagen die Autoren an einer anderen Stelle: „Es ist selbstverständlich unmöglich, die Operation so exakt auszuführen, daß im ganzen Verlauf der Zentralfurche die vordere Zentralwindung immer gerade bis auf den Grund exstirpiert wird, und zwar mit völliger Schonung der hinteren.“ Endlich bringen *Lewandowsky* und *Simons* zwei Abbildungen von ihren Exstirpationen. In der ersten zeigt die einfache Betrachtung, daß die vordere Zentralwindung nicht bis zum Fundus exstirpiert war; der Fall, bei dem an der hinteren Zentralwindung positive Reizergebnisse in Arm und Bein erzielt wurden, scheidet also aus. Der zweite Fall läßt auf der Abbildung eine recht beträchtliche Läsion der hinteren Zentralwindung am vorderen Wall und auf der Konvexität erkennen. *Lewandowsky* und *Simons* sagen, „daß an einer Stelle die hinterste Kuppe der hinteren Zentralwindung ein wenig mitverletzt war, sonst war die hintere Zentralwindung fast völlig erhalten“. In diesem Fall war die hintere Zentralwindung allerdings unerregbar; wie lange nach der Operation, wird nicht angegeben. Inwieweit demnach meine Ausführung, daß bei dem Verfahren *Lewandowskys* und *Simons'* Schädigungen der hinteren Zentralwindung unvermeidlich seien, „*unzutreffend* und *unzulässig*“ ist, dürfte sich nach den hier zusammengestellten Tatsachen leicht entscheiden lassen.

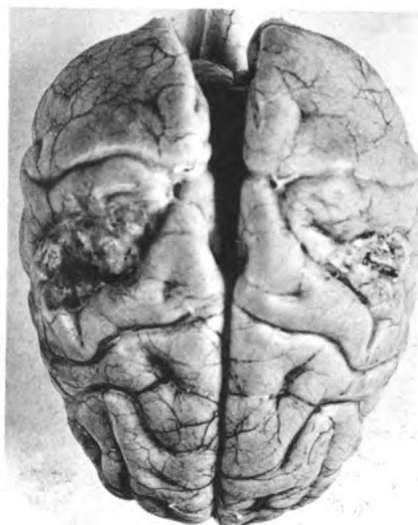
Bei dem von mir oben geschilderten Operationsverfahren läßt sich die vordere Zentralwindung bis zum Grunde exstirpieren, während der vordere Wall der hinteren Zentralwindung mit seinem Piaüberzug, ja sogar die in dem Sulcus Rolandi verlaufende Vene erhalten bleibt (Taf. IV, Fig. 7). Von stehengebliebenen Resten der vorderen Zentralwindung kann daher keine Rede sein, wohl

aber kann das Mark der hinteren Zentralwindung etwas mitlädiert sein. Um alle Zweifel auszuschalten, habe ich das Gebiet der linken vorderen (exstirpierten) und der hinteren Zentralwindung in meinem Versuch No. III auf Sagittalschnitten (parallel zum Sulcus longitudinalis) auf mikroskopischen, nach *Weigert* behandelten Serienschnitten untersucht. Es zeigte sich dabei, daß bereits in den oberen Abschnitten der Kopfregion die vordere Zentralwindung bis zum Grunde exstirpiert war, während die hintere Zentralwindung vollkommenen intakten Piaüberzug und intakte Rinde erkennen ließ. Die Exstirpation erstreckte sich nach vorn weit über das Gebiet der vorderen Zentralwindung hinaus. Im unteren Abschnitt der Armregion war die Exstirpation der vorderen Zentralwindung überall eine totale, während die hintere Zentralwindung in Rinde, Piaüberzug und Markstrahlung völlig intakt war. Der in die vordere Zentralwindung eindringende Markstrahl ließ am Boden der hinteren Zentralwindung starke Degeneration erkennen.

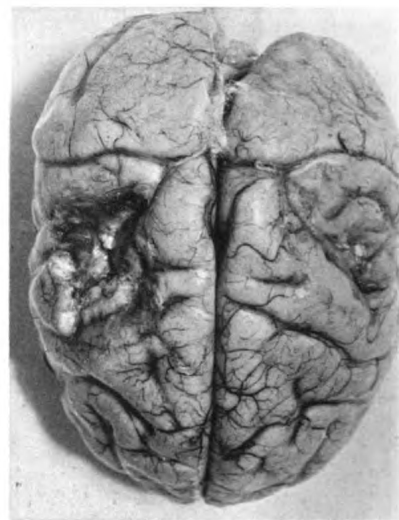
Im oberen Teil der Armregion war gleichfalls die hintere Zentralwindung in Rinde, Mark und Piaüberzug völlig intakt. An der tiefsten Stelle dieser Exstirpation, direkt oberhalb des vorderen Schenkels der inneren Kapsel dringt ein kleiner Narbenstreifen in die Markfaserung der hinteren Zentralwindung ein (Taf. IV, Fig. 9). In der Beinregion endlich ist die vordere Zentralwindung bis an den Seitenventrikel heran exstirpiert; die hintere Zentralwindung ist im wesentlichen intakt, nur an der Basis greift die Narbe der Exstirpation etwas auf den ventralen Wall der hinteren Zentralwindung über (Taf. IV, Fig. 10).

Es ergibt demnach die genaue mikroskopische Untersuchung in diesem Falle die völlige Exstirpation der vorderen Zentralwindung bis zum Grunde; die Exstirpation greift nach vorn noch weit über die vordere Zentralwindung hinaus. Dagegen ist die hintere Zentralwindung mit ihrer Rinde, ihrem Piaüberzug und ihrer Markeinstrahlung intakt geblieben. Nur an der Basis greift die Zerstörung etwas auf den untersten vorderen Rand der hinteren Zentralwindung über und hat auch den vordersten Abschnitt der Markfaserung durchbrochen. Man muß also annehmen, daß die hintere Zentralwindung immerhin einen Teil ihrer Verbindungen mit den tieferen Hirnabschnitten eingebüßt hatte. Um so beweisender ist das Ergebnis der *elektrischen Reizungen*. Trotz fehlender vorderer Zentralwindung und trotz etwas geschädigter Projektionsfaserung des vorderen Teiles der hinteren Zentralwindung ergab die 2½ Monate nach der Operation ausgeführte faradische Reizung bei dem noch dazu bereits matten, dem Tode sich nähernden Affen bei Strömen von 10—0 R. A. (die normalen Reaktionen der vorderen Zentralwindung treten bei unserem Schlittenapparat auch erst bei 60—70 R. A. auf) Bewegungen von Daumen, Zeigefinger, allen Fingern, bisweilen auch Pronation des Handgelenks von der hinteren Zentralwindung aus und nur von dieser, allerdings mit ausgesprochenen Ermüdungsphänomenen.

U of M



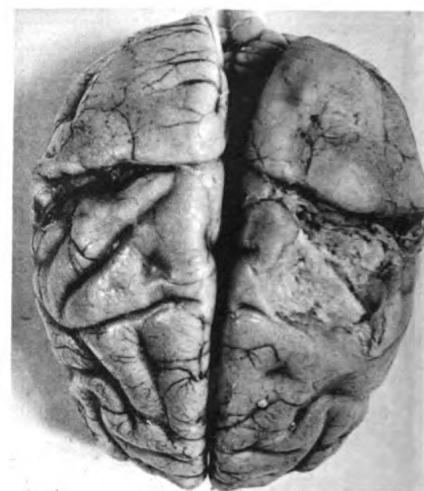
*Fig. 1*



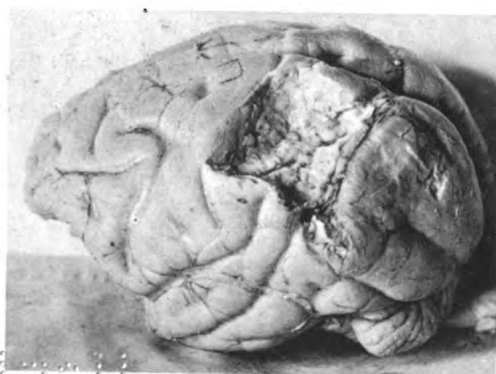
*Fig. 2*



*Fig. 3*



*Fig. 4*



*Fig. 5*



*Fig. 8*

*Rothmann.*

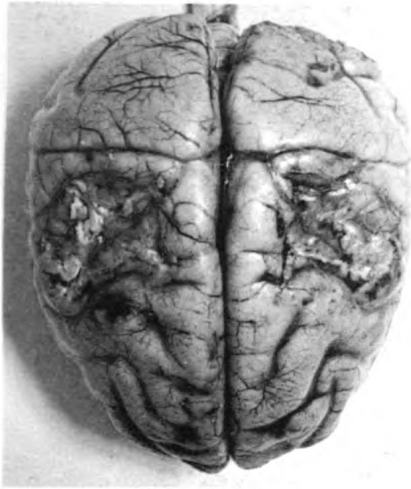


Fig. 6

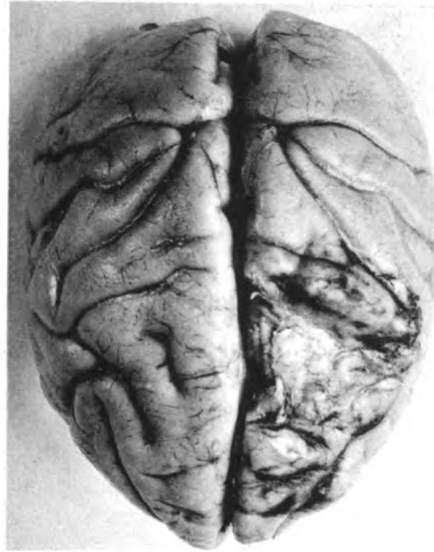


Fig. 7

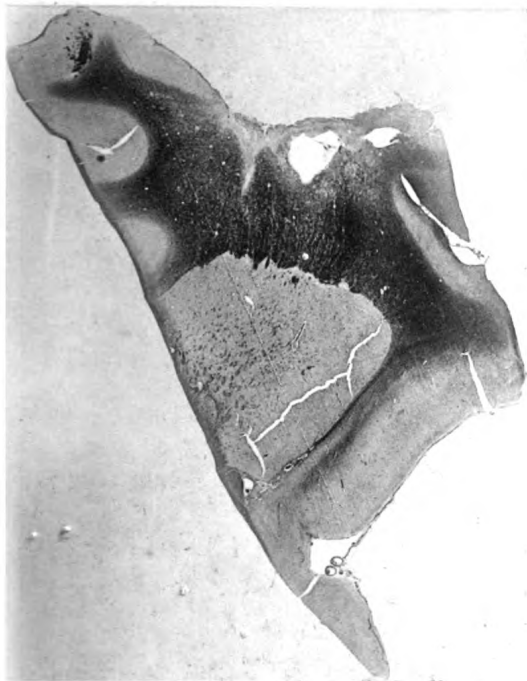


Fig. 9

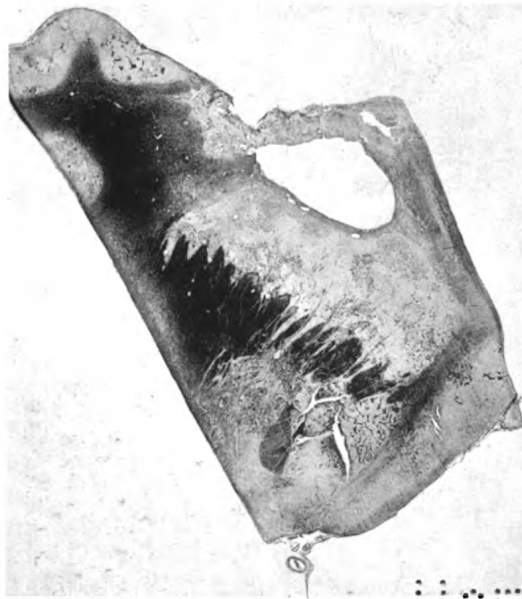


Fig. 10

U. of M.

Verlag von S. Karger in Berlin N W. 6.

1760

Bei einem völlig kräftigen Affen mit absolut intakter Markstrahlung der hinteren Zentralwindung würde man daher noch weit bessere Reizreaktionen der hinteren Zentralwindung bei fehlender vorderer Zentralwindung erwarten können.

Es bleibt demnach bei den *schwachen, aber deutlichen selbständigen motorischen Reizeffekten* bei elektrischer Reizung der hinteren Zentralwindung des niederen Affen. In den oben berichteten Versuchen konnte ich noch eine neue Bekräftigung für die Existenz derselben beibringen.

Bei den Ausschaltungen des Gyrus supramarginalis nach dem oben beschriebenen Verfahren wird der hintere Wall der hinteren Zentralwindung im ganzen Verlauf des Sulcus interparietalis bis zum Fundus freigelegt (Taf. IV, Fig. 3). Diese Gelegenheit habe ich benutzt, um regelmäßig den hinteren Wall der hinteren Zentralwindung faradisch zu reizen (Abbild. 5). Es ergab sich bei 7 derartigen Reizversuchen an 5 verschiedenen Rhesus-Affen, daß sich regelmäßig an diesem hinteren Wall der hinteren Zentralwindung bei 60 R. A. von den untersten Partien Beuge- und Streckbewegungen der Finger und des Handgelenks des gekreuzten Armes erzielen ließen; nur in einem Fall war auch eine isolierte Beugung des Daumens, in einem anderen Fall des Zeigefingers zu erzielen. Höher hinauf kam es zu Pronations- und Supinationsbewegungen des Unterarmes. An den oberen Partien des freigelegten hinteren Walles der hinteren Zentralwindung ließen sich isolierte Beugebewegungen der Zehen des Hinterbeins bei ca. 60 R. A. erzielen. In einem Fall kam es bei Verstärkung des Stromes bis 40 R. A. zu einem leichten klonischen Krampfanfall der Hand.

Die Reiz-Foci saßen nicht etwa nur am oberen Rand des hinteren Walles des Gyrus centralis posterior, sondern gingen herunter bis dicht an den Fundus der Interparietalfurche. Man hat nun oft die positiven Reizeffekte von der hinteren Zentralwindung aus durch Irradiation des elektrischen Stromes auf die vordere Zentralwindung erklären wollen. Wenn es aber gelingt, derartige elektrisch erregbare Foci an dem hinteren Wall der hinteren Zentralwindung am Fundus der Interparietalfurche festzustellen, so ist diese Erklärung nicht sehr wahrscheinlich. Bei einer solchen Irradiation des Stromes von dieser Stelle aus müßte man eine Einwirkung auf die ganze Markstrahlung der vorderen Zentralwindung, d. h. also ausgedehnte kombinierte Reizeffekte von Arm und Bein erwarten, nicht aber die Erregung isolierter Foci für bestimmte Bewegungen des Armes, wie sie tatsächlich vorhanden ist.

Nun haben *Lewandowsky* und *Simons* noch durch einen anderen Vorwurf die Richtigkeit meiner Angaben zu erschüttern gesucht, indem sie nämlich hervorheben, daß die Reizeffekte der hinteren Zentral-

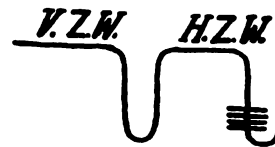


Abbildung 5.  
V. Z. W. = vordere Zentralwindung.  
H. Z. W. = hintere Zentralwindung.  
≡ = Reizstelle am hinteren Wall der H. Z. W. unmittelbar vor dem Sulcus interparietalis.

windung nach Exstirpation der vorderen nicht in allen meinen Fällen die gleichen gewesen sind, daß z. B. die Bewegung des Daumens in einem Falle fehlt, obwohl gerade sie sonst besonders häufig von der hinteren Zentralwindung zu erzielen ist. Einmal kann hier eine leichte Mitverletzung der Markstrahlung der hinteren Zentralwindung, wie sie ja auch in dem hier mitgeteilten mikroskopisch untersuchten Fall vorhanden war, die Erregbarkeit eines Reiz-Focus ausschalten. Außerdem muß man aber unbedingt mit einer Variabilität der Reiz-Foci bei den verschiedenen Individuen der gleichen Tierart rechnen. Auch bei den oben berichteten Reizungen des hinteren Walles der hinteren Zentralwindung sind ja solche individuellen Differenzen festgestellt worden. Nach den Untersuchungen von Roaf und Sherrington (14) und den neuesten Ergebnissen von Brown und Sherrington (15), die eine Umkehr der kortikalen Reaktionen durch die verschiedensten, zum Teil peripheren Reize feststellen konnten, ist ja eine solche Differenz in den Ergebnissen der elektrischen Reizungen der Großhirnrinde nicht gerade überraschend.

Weit wichtiger aber als die Frage nach der elektrischen Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung ist die Feststellung des Anteils, der ihr an der motorischen Funktion der Großhirnrinde zukommt. Während Brodmann geneigt ist, bei den Affen mit ausgeschalteter hinterer Zentralwindung neben der Inkoordination einen Mangel an Aktivität in den betreffenden Extremitäten anzunehmen, der die Schonung der Glieder bei den Einzelbewegungen bedingt, fassen Lewandowsky und Simons diese Bewegungsstörung als eine hochgradige Ataxie auf.

Nun ist es ja zweifellos, daß selbst ein leidliches Erhalten sein der aktiven isolierten Bewegungen der gekreuzten Extremitäten nach Ausschaltung der hinteren Zentralwindung nicht gegen die Mitbeteiligung der letzteren bei der motorischen Rindenfunktion spricht. Es beweist nur, daß die vordere Zentralwindung diesen motorischen Ausfall weitgehend ersetzen kann. Es ist aber sicher, daß der Arm nach Exstirpation der hinteren Zentralwindung anfangs nur selten zu isolierten Bewegungen benutzt wird, wenn nicht seine Innervationskraft durch Festhalten oder Festbinden des normalen Armes verstärkt wird. Es geht nicht an, diese Inaktivität des Armes lediglich auf die Ataxie zu beziehen. Das geht schon daraus hervor, daß ein Affe mit ausgeschalteter Armzone der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, ja selbst ein Affe mit völliger einseitiger Durchtrennung des vorderen und hinteren Kleinhirnschenkels mit beiden Armen gleichmäßig greift, obwohl der Arm auf der Seite der Läsion eine schwere Ataxie erkennen läßt, die weit intensiver ist, als die nach Ausschaltung der hinteren Zentralwindung. Dazu kommt, daß die Inaktivität nach gemeinschaftlicher Ausschaltung von hinterer Zentralwindung und Gyrus supramarginalis, selbst wenn man noch die Ausschaltung der andersseitigen Armregion der Kleinhirnhemisphäre hinzufügt, nicht wesentlich stärker hervortritt, als nach isolierter Ausschaltung der hinteren Zentralwindung, obwohl



jetzt die Ausschaltung der zentripetalen Impulse, vor allem auch hinsichtlich der Tiefensensibilität, eine sehr viel stärkere ist und die Ataxie der Arme stark hervortritt. Endlich hat *H. Munk* (16) nachgewiesen, daß der Affe selbst nach vollständiger Durchschneidung sämtlicher hinteren spinalen Wurzeln einer vorderen Extremität bereits am Tage der Operation mit dem völlig anästhetischen Arm isolierte Bewegungen ausführen kann, wenn auch die feineren Hand- und Fingerbewegungen erst in den nächsten Tagen restituiert werden.

Müssen wir demnach daran festhalten, daß der Inaktivität des der Innervation des Gyrus centralis posterior beraubten Armes ein *motorischer* Ausfall mit zugrunde liegt, so wird das Vorhandensein motorischer Elemente in der Rinde des Gyrus centralis posterior noch sicherer bewiesen durch die Restitution der isolierten Bewegungen des Armes nach *Ausschaltung der vorderen Zentralwindung im weitesten Umfange* (Area gigantopyramidalis + Area agranularis = Regio praecentralis). Dem ersten Stadium der fast totalen schlaffen Lähmung des gekreuzten Armes folgt hier bald eine Restitution nicht nur der Gemeinschaftsbewegungen, sondern auch der isolierten Bewegungen, die unter andauernder Uebung nach 3—4 Wochen zu einer leidlichen Gebrauchsfähigkeit des betreffenden Armes beim isolierten Greifen führt. Daß diese Wiederkehr isolierter Bewegungen nicht etwa von der Extremitätenregion der anderen Seite ausgelöst wird, beweist ihr unverändertes Weiterbestehen nach Totalexstirpation der andersseitigen Extremitätenregion in den *Munkschen* Grenzen. Der Gyrus centralis posterior kann diese motorische Funktion bis zu einer gewissen Grenze nach Fortfall des Gyrus centralis anterior übernehmen. Wird dann auch der Gyrus centralis posterior exstirpiert, so gehen die isolierten Bewegungen des geschädigten Armes wieder verloren und können höchstens weit später auf dem Wege der „sekundären“ Bewegungen unter Mithilfe der erhaltenen Extremitätenregion der anderen Seite und bei Mitbewegung des anderen Armes unvollkommen ausgelöst werden.

In der Literatur finden sich allerdings eine Reihe von Angaben, nach denen, trotz Ausschaltung der Zentralwindungen, isolierte, oft sogar eingelernte Bewegungen erhalten bleiben sollten. So berichten *Brown* und *Sherrington* (17) von einem Anthropoiden (Chimpansen), bei dem der größte Teil der linken kortikalen Arm-Area entfernt wurde bei völliger Restitution der Bewegungen des rechten Armes. 5 Monate später wurde die ganze rechte Arm-Area zerstört, und trotzdem konnten noch eingelernte Bewegungen mit beiden Armen ausgeführt werden. Zwei Monate später wurde dann der rechte Gyrus postcentralis zerstört, und trotzdem machte der linke Arm weitere Fortschritte, so daß der Affe mit dem linken Arm die Hand auf Kommando geben kann, Wasser aus einem Glase trinkt, usw. Auf diese Versuche hin hat *v. Monakow* (18) bereits den Schluß gezogen, daß der Antrieb zur Handlung sowie die Verwirklichung dieser in der Hauptsache nicht in der Rinde der Regio sigmoidea (resp. der

22\*

Zentralwindungen), sondern außerhalb dieser (gemeinsam in beiden Hemisphären) zu suchen sei. Aber die Exstirpationen von *Brown* und *Sherrington* betreffen lediglich die von *Sherrington* und *Grünbaum* durch elektrische Reizung bestimmte Arm-Area, die weder den von *Munk* bestimmten präzentralen Anteil der Armregion, noch die cytoarchitektonischen hierfür in Betracht kommenden Felder [*Brodmann* (4 und 6)] ganz umfaßt. Auch *Horsley* (19) hat beim Menschen nicht, wie *v. Monakow* annimmt, die ganze Armregion exstirpiert, sondern nur die elektrisch reizbare Arm-Area der vorderen Zentralwindung<sup>1)</sup>.

Wenn aber beträchtliche Reste der vorderen Zentralwindung erhalten bleiben, so werden sie, mit oder ohne Mitwirkung der hinteren Zentralwindung, imstande sein, weitgehend die motorische Funktion der Großhirnrinde aufrecht zu erhalten, und so auch isolierte Bewegungen der Arme hervorbringen können. Für die Annahme, daß außerhalb der Grenzen der *Munkschen* Extremitätenregionen von der Großhirnrinde aus isolierte Bewegungen der Extremitäten ausgelöst werden, mangelt bisher jeder Anhaltspunkt.

Es ist uns bisher aber auch nicht möglich, innerhalb der präzentralen Region sichere funktionelle Differenzen hinsichtlich der Motilität für die *gigantopyramidale* und für die ventral von ihr gelegene *agranuläre* Zone festzustellen. Die Anschauung *O. Vogts* (20), daß in letzterem Gebiet ein höheres Extremitätenfeld läge, dessen Schädigung Bewegungsarmut, Ungeschicklichkeit oder Asynergie und ein Freierwerden gewisser tieferer Hirndynamismen zur Folge habe, ist bisher weder durch das Tierexperiment, noch durch die klinische Beobachtung beim Menschen irgendwie gestützt worden. Vielmehr scheint es, daß beide Zonen weitgehend für einander zur Erhaltung der kortikalen motorischen Funktion eintreten können.

Die in dieser Arbeit niedergelegten Ergebnisse fassen wir folgendermaßen zusammen:

1. Es findet sich beim Hunde hinter der *Munkschen* Extremitätenregion eine Zone für die Tiefensensibilität, für das Vorderbein im Gyrus suprasylviacus anterior, für das Hinterbein im vordersten Teil des Gyrus marginalis. Bei Ausschaltung dieser Zone handelt es sich im wesentlichen um ein Verstellen der gekreuzten Extremitäten nach allen Richtungen und um einen positiven Versenkungsversuch in Beugstellung.

2. Beim Affen bewirkt Ausschaltung des Gyrus supramarginalis

<sup>1)</sup> Auch in dem soeben gehaltenen Vortrag „Zur Pathologie und Anatomie der Regio centralis und der Pyramidenbahn“ (Neurol. Ztbl. 1914. S. 867) bezeichnet *v. Monakow* als Armregion offenbar nur den präzentralen Abschnitt der *Munkschen* Armregion und kommt daher zu dem irrigen Schluß, daß Patienten trotz kompletten Defekts der Armregion sich des kontralateralen Armes gut bedienen können. Seine hier geäußerten Anschauungen über die Wertung der Pyramidenbahn stimmen dagegen mit den meinigen völlig überein.

eine leichte Ungeschicklichkeit der Hand und Finger des gekreuzten Armes, aber keine Störung der Augenbewegungen. Während dieser ventrale Teil der *Munkschen* Augenregion daher zur Armregion hinzuzurechnen ist, gehört der Gyrus angularis zur Sehsphäre. Seine Ausschaltung, ein- oder doppelseitig, bewirkt eine sich allerdings rasch zurückbildende Sehstörung.

3. Ausschaltung der hinteren Zentralwindung allein führt bereits neben Schwäche und Ataxie zu einer leichten Richtungsstörung des gekreuzten Armes, die rasch vorübergeht. Dagegen bedingt die gemeinschaftliche Ausschaltung von Gyrus centralis posterior und Gyrus supramarginalis eine schwere Richtungsstörung des gekreuzten Armes beim Greifen in Verbindung mit starken Störungen des Haut- und Muskelsinnes. Der Arm greift in der Horizontalen nach innen, seltener nach außen vorbei, in der Vertikalen nach oben zu hoch, nach unten zu tief. Diese Störung der von beiden Gyri aus zustande kommenden Innervation der Richtungsempfindungen wird durch Mitausschaltung des cerebellaren Armzentrums der Kleinhirnhemisphäre nicht wesentlich verstärkt.

4. Das Vorhandensein elektrischer Reiz-Foci in der hinteren Zentralwindung des Affen nach Ausschaltung der vorderen Zentralwindung wird an der Hand der mikroskopischen Serienschnitte eines einschlägigen Falles sichergestellt. Zugleich werden derartige Foci an dem hinteren Wall der hinteren Zentralwindung am Fundus der Interparietalfurche nachgewiesen.

5. Sowohl die Inaktivität des gekreuzten Armes nach Ausschaltung des Gyrus centralis posterior als auch die Restitution isolierter Bewegungen des Armes nach Ausschaltung des Gyrus centralis anterior beweisen das Vorhandensein motorischer Elemente in der Rinde des Gyrus centralis posterior.

6. Im Gyrus centralis anterior greift die motorische Zone weit nach vorn über die elektrisch bestimmte Arm-Area hinaus. Eine funktionelle Differenzierung der Area gigantopyramidalis und der Area agranularis ist bisher nicht möglich.

Vergleichen wir zum Schluß die alten von *H. Munk* entworfenen Hirnkarten von Hund und Affe (Abbild. 2 u. 3, S. 321 u. 324) mit den neuen, die ich Ihnen heute vorlegen kann, so ist bei beiden Tierspezies die Extremitätenregion nach hinten um eine im wesentlichen der Tiefensensibilität dienende Region zu erweitern, die Regio postcentralis beim Hunde ( $C_1$  und  $D_1$ ), den Gyrus supramarginalis beim Affen ( $D_2$ ). Die *Munksche* Augenregion ist weder beim Hunde noch beim Affen aufrechtzuhalten. Indem die Sehsphäre in der Area striata und dem angrenzenden Gyrus ectolateralis beim Hunde eine neue, von der *Munkschen* Sehregion wesentlich abweichende Begrenzung erfahren hat und auch die Hörsphäre eine weitere Ausdehnung erfordert, bleibt nur der Gyrus suprasylviacus medius übrig, dessen Funktion bis jetzt noch völlig unbekannt ist. Beim Affen gliedert sich die Extremitätenregion in die Regio praecentralis mit vorwiegend motorischem Charakter ( $C$  und  $D$ ), in die hintere Zentralwindung mit sensumotorischer Ausgestaltung ( $C_1$  und  $D_1$ )

und in den rein sensiblen Gyrus supramarginalis ( $D_2$ ). Dagegen erweitert sich die Sehsphäre nach vorn um den Gyrus angularis ( $A_1$ ) (Abbildung. 6 u. 7).

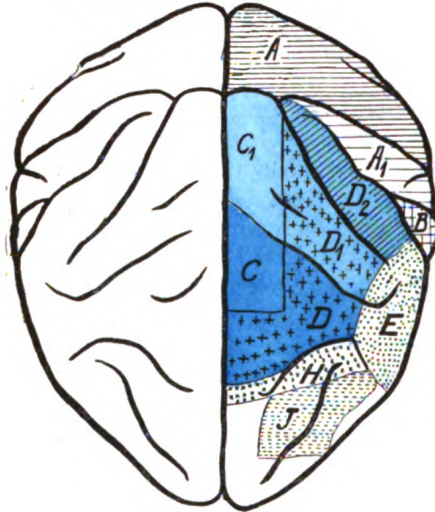


Abbildung 6.

Abbildung 6 und 7.  
Hirnschema von Affe und Hund.  
A,  $A_1$  Sehsphäre, B  $B_1$  Hörsphäre,  
C, D praezentrale Arm- und Beinregion.  
 $C_1$ ,  $D_1$  und  $D_2$  postzentrale Arm- und  
Beinregion, H Nackenregion, E Kopf-  
region, J Rumpfregeion.

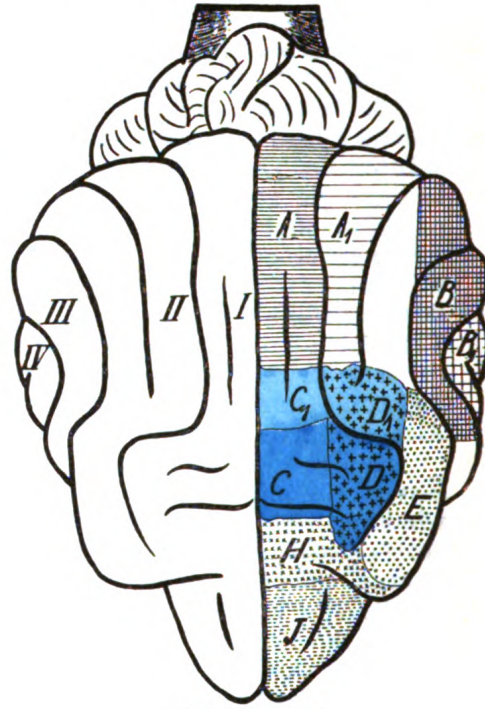


Abbildung 7.

Im ganzen haben die neuen Ergebnisse der Hirnlokalisation die Analogien zwischen der Großhirnrinde des Menschen und der höheren Säuger, vor allem des Affen, in befriedigender Weise noch enger als bisher gestaltet. Vor allem trifft dies auf die Funktion des Gyrus supramarginalis zu. Es wird jetzt Aufgabe der menschlichen Pathologie sein, die Lehre von der Lokalisation der Richtungsempfindungen in der Großhirnrinde auch für den Menschen weiter auszubauen.<sup>1)</sup>

Die für diese Arbeit ausgeführten Tierexperimente sind mit Unterstützung der Gräfin-Bose-Stiftung ausgeführt worden. Dem Kuratorium sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

<sup>1)</sup> Der von mir für den Internationalen Kongreß für Neurologie in Bern angemeldete Vortrag „Über die Lokalisation der Richtungsempfindungen in der menschlichen Großhirnrinde“ ist infolge des Krieges nicht gehalten worden. Die in der menschlichen Pathologie vorliegenden einschlägigen Erfahrungen werde ich an anderer Stelle sammeln. Hier verweise ich auf meine Arbeit „Zur differential-diagnostischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuchs“ (Neurolog. Ztrbl. 1914, No. 1). Auch möchte ich hier bereits auf die wichtigen Beobachtungen Bárány's über „Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie“ (Wien klin. Woch. 1913, No. 15) die Aufmerksamkeit lenken.

*Literaturverzeichnis.*

1. *H. Munk*, Ueber die Funktion von Hirn und Rückenmark. S. 11 u. ff. Hirschwald. 1909. 2. *Campbell*, Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905. 3. *W. v. Bechterew*, Ueber die Lokalisation der Hautempfindungen und des Muskelgefühls usw. Neurol. Ztrbl. 1883. 4. Derselbe, Ueber die Funktionen der Nervencentra. Bd. III. S. 1409. Fischer. 1911. 5. *K. Brodmann*, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Barth. 1909. S. 150 u. ff. 6. *H. Munk*, Zur Anatomie und Physiologie der Sehsphäre der Großhirnrinde. Sitz. Ber. der Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1910. S. 1010. 7. *M. Lewandowsky* und *A. Simons*, Ueber die elektrische Erregbarkeit der vorderen und hinteren Zentralwindung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XIV. S. 277. 8. *Brodmann*, Neur. Ztrbl. 1905. S. 1158. 9. *M. Lewandowsky* und *A. Simons*, Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Arch. f. d. ges. Psych. Bd. 129. S. 240. 10. *H. Munk*, Ueber die Funktionen von Hirn und Rückenmark. S. 171 u. ff. 11. *M. Rothmann*, Zur Kleinhirnllokalisierung. Berl. klin. Woch. 1913. No. 8. — Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. Monatsschr. f. Psych. u. Anat. 1914. Bd. XXXV. S. 43. 12. *Andre-Thomas* und *A. Durupt*, Localisations cérébelleuses. Paris 1914. 13. *M. Rothmann*, Ueber die physiologische Wertung der corticospinalen (Pyramiden-) Bahn. Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1907. — Ueber die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 32. 1912. 14. *Herbert E. Roaf* und *C. S. Sherrington*, Experiments in examination of the „locked jaw“ induced by tetanus toxin. Journ. of Physiol. 1906. Bd. 34. p. 315. 15. *T. Graham Brown* und *C. S. Sherrington*, Reversal in cortical reactions. Intern. Phys.-Kongr. Groningen 1913. 16. *H. Munk*, Ueber die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitz.-Ber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1903. S. 1038—77. 17. *T. Graham Brown* und *C. S. Sherrington*, Recovery after lesions of the motor cortex in the anthropoid ape. Intern. Phys.-Kongr. Groningen 1913. 18. *C. v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn etc. S. 182. F. Bergmann. 1914. 19. *V. Horsley*, The functions of the so-called motor area of the brain. Brit. med. Journ. 17. VII. 1909. 20. *O. Vogt*, Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren. Neurol. Ztrbl. 1912. S. 135.

*Tafel-Erklärung.*

**Fig. 1.** Doppelseitige Exstirpation des Gyrus supramarginalis beim Affen.

**Fig. 2.** Exstirpation des Gyrus supramarginalis links, des Gyrus supramarginalis und des Armgebiets des Gyrus centralis posterior rechts beim Affen. Zugleich war die Armregion der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört.

**Fig. 3.** Linke Hemisphäre desselben Falles mit der tiefen Exstirpation des Gyrus supramarginalis von der Seite.

**Fig. 4.** Exstirpation beider Gyri angulares. Links außerdem in einer zweiten Operation Gyrus supramarginalis und Gyrus centralis posterior im Armgebiet zerstört.

**Fig. 5.** Linke Hemisphäre des gleichen Falles von der Seite.

**Fig. 6.** Doppelseitige Exstirpation des Gyrus supramarginalis und Gyrus centralis posterior in der Armregion. Links war auch die Armregion der Kleinhirnhemisphäre zerstört.

**Fig. 7.** Ausschaltung der gesamten Regio praecentralis bei intaktem Gyrus centralis posterior.

**Fig. 8.** Rechte Hemisphäre. Kombinierte Ausschaltung des Gyrus angularis und des Gyrus centralis posterior bei erhaltenem Gyrus supramarginalis. (Linke Hemisphäre mit Exstirpation des Gyrus angularis und supramarginalis, vergl. Abb. 4, S. 329).

**Fig. 9.** Sagittalschnitt durch den oberen Teil der Armregion von Fig. 7. Weigert-Präparat. Totalexstirpation der Regio praecentralis. Intaktsein der hinteren Zentralwindung bis auf einen kleinen Narbenstreifen an der Basis.

**Fig. 10.** Sagittalschnitt durch die Beinregion desselben Falles. Totales Fehlen der Regio praecentralis bis an den Seitenventrikel heran. Intaktsein der hinteren Zentralwindung bis auf basalen vorderen Rand.



(Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institut der Landeskrankenanstalt [Vorstand: Prof. Dr. C. Sternberg] und der mährischen Landesirrenanstalt in Brünn (Direktor: k. k. Regierungsrat Dr. A. Hellwig].)

## Über Vorkommen und Bedeutung der drusigen Bildungen (Sphaerotrichie) in der Hirnrinde.

Von

Dr. A. SCHÖNFELD.

(Hierzu Taf. III.)

Die Zahl gesicherter pathologisch-anatomischer Befunde im Zentralnervensystem bei Geisteskrankheiten ist eine verhältnismäßig geringe. Noch immer sind wir genötigt, eine Gruppe von Psychosen als funktionelle anzusehen, weil uns eine gut fundierte anatomische Grundlage für dieselben fehlt, und wir müssen uns damit behelfen, sie auf chemisch-molekulare Vorgänge der nervösen Bestandteile zurückzuführen. Die scharfe Grenze zwischen funktionellen und auf organischer Hirnläsion beruhenden Seelenstörungen schwindet aber in dem Maße, als es uns gelingt, mit verfeinerten Methoden dort organische Veränderungen nachzuweisen, wo bis dahin Befunde fehlten. So ist es in den letzten Jahren, dank der Vervollkommnung der histologischen Technik, insbesondere der Färbemethoden, gelungen, gewisse anatomische Veränderungen in der Hirnsubstanz aufzufinden, welche in Beziehungen zu bestimmten psychischen Symptomenkomplexen der Seelenstörungen des Greisenalters stehen können.

Es handelt sich hierbei um das von der senilen Demenz abgegrenzte, unter dem Bilde der *Korsakoffschen* Psychose verlaufende Zustandsbild, das nach *Wernicke* als Presbyophrenie bezeichnet wird. Man findet nämlich bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirns einschlägiger Fälle in der Rinde rundliche Bildungen, die diffus über weite Rindengebiete verstreut, teils einzeln, teils in Massen auftreten und die verschiedenartigste Struktur darbieten. Gleichzeitig sind progressive und regressive Veränderungen des gliösen Gewebes, sowie häufig eine merkwürdige, zuerst von *Alzheimer* beschriebene Veränderung der Ganglienzellen vorhanden. Die rundlichen Herde hat bereits 1898 *Redlich* beschrieben, noch früher wohl auch *Marinesco* gesehen, ohne dieselben jedoch in ihrer Bedeutung zu würdigen. Auch waren damals die Methoden ihrer Darstellung unzulänglich.

Erst durch die neuen Untersuchungen *O. Fischers* wurden diese Befunde in doppelter Richtung Gegenstand des Interesses, einerseits, weil durch seine Untersuchungen die histologischen Veränderungen eingehend erforscht wurden, andererseits, da er dieselben als pathognomonisch für die Presbyophrenie

erklärte. Er bezeichnete die fragliche Veränderung als Drusen; in letzter Zeit hat er den Namen *Sphaerotrichia cerebri multiplex* vorgeschlagen.

Die Anschauungen *Fischers* haben bei den Autoren nur teilweise Anklang gefunden. Von einer ausführlichen Wiedergabe der einschlägigen Literatur kann hier abgesehen werden, da diese von den einzelnen Untersuchern, die sich mit diesem Gegenstande näher befaßten, wie *Fischer*, *Alzheimer*, *Marinesco* u. A., in eingehender Weise besprochen wurde. Wie sich aus deren Arbeiten ergibt, ist weder das Wesen der histologischen Veränderung, noch deren klinische Bedeutung heute völlig klargestellt, und darum glauben wir, an Hand unseres Materials zu dieser Frage einen Beitrag liefern zu sollen. Wir bemerken hier, daß wir hinsichtlich der Nomenklatur in der Folge die Namen „Drusen“, „Plaques“, „senile Plaques“ sowie „Sphärotrichie“ als synonym nebeneinander gebrauchen werden. Ueber das klinische Material, das der Untersuchung zugrunde liegt, wird im folgenden eingehend berichtet werden, zunächst sei der anatomische Befund erörtert.

### I. Anatomischer Teil.

Zur histologischen Untersuchung wurden in allen Fällen Scheiben aus dem Frontalhirn, den Zentralwindungen, dem Occipitallappen, dem Kleinhirn und dem Hirnstamme entnommen und meistens in Formol, seltener in *Müllerscher* Flüssigkeit, nur ausnahmsweise in Alkohol konserviert.

Wie schon anderen Autoren, lieferte auch uns die Silbermethode *Bielschowskys* an Gefrierschnitten die besten Resultate. Die folgende Beschreibung stützt sich daher auch auf Präparate, die nach dieser Methode angefertigt wurden. Um Wiederholungen zu vermeiden, seien hier die häufigst wiederkehrenden Befunde zusammenfassend geschildert.

Es fanden sich innerhalb der Hirnrinde in wechselnder Menge, oft in sehr beträchtlicher Anzahl, kleinere und größere, im allgemeinen rundliche Herde. Dieselben sind in der Regel schon bei schwacher Vergrößerung sichtbar und erscheinen hierbei je nach ihrer Größe als Pünktchen oder als verschieden umfangreiche Flecke. Während dieselben in manchen Fällen in einzelnen Anteilen der Hirnrinde nur nach längerem Suchen auffindbar sind, ist ein andermal die Hirnrinde wie übersät von derartigen Herden. Auch ihre Färbbarkeit wechselt innerhalb weiter Grenzen. Während einzelne Herde, bei schwacher Vergrößerung, als intensiv schwarzgefärbte Flecke erscheinen, sind andere leichter, oft nur blaßbraun oder zeigen lichter und dunkler gefärbte Anteile. Diese Herde liegen vielfach unmittelbar an kleinen Blutgefäßen oder in deren nächster Umgebung; doch ist ein Zusammenhang zwischen ihnen und den Blutgefäßen nicht immer nachweislich.

Bei starker Vergrößerung ergeben sich nun überaus wechselnde Bilder, deren Mannigfaltigkeit durch die Beschreibung kaum zu erschöpfen ist.

Ein häufig wiederkehrender Befund, wie er etwa an Herden mittlerer Größe zu erheben ist, ist der folgende:

(Taf. III, Fig. 2.) Im Zentrum des ziemlich genau kreisrund begrenzten Fleckes findet sich ein intensiv schwarz oder bräunlich gefärbtes Gebilde, das gleichsam den Kern des Ganzen darstellt. Dieses Zentrum ist allseits von einem hellen, ziemlich breiten Hof umgeben, auf welchen ein breiter Ring folgt, der von schwarz gefärbten, krümeligen Massen gebildet wird. Die umgebenden Achsenzylinder ziehen teilweise im Bogen um diesen Herd herum, wie wenn sie von demselben zur Seite gedrängt wären und ihm ausweichen würden, teilweise verlaufen sie jedoch auch unverändert über ihn hinweg, ohne daß auch bei Immersionsvergrößerung ein direkter Zusammenhang dieser Fasern mit den krümeligen Massen des peripheren Ringes oder dem zentralen Körper sicher feststellbar wäre.

Ein anderes, bei Herden gleicher Größe ebenfalls häufig zu beobachtendes Bild ist das folgende:

(Taf. III, Fig. 4.) Im Zentrum findet sich ein umfangreicher Körper, der einen großen Teil des ganzen Herdes einnimmt, und auf welchen eine unscharf begrenzte, blaß graubraun bis gelbbraun gefärbte Zone folgt, in welcher sich intensiv schwarz gefärbte kolben- oder keulenförmige, meist radiär zum Zentralkörper angeordnete Gebilde wechselnder Größe finden. Die meisten dieser Kolben und Keulen zeigen keinen Zusammenhang mit den umliegenden Gewebsbestandteilen, während einzelne anscheinend in direkter Verbindung mit Achsenzylindern stehen, die an den Herd herantreten. In diesen Herden fehlt der früher beschriebene helle Hof um den Zentralkörper. Die keulen- und kolbenförmigen Bildungen sind in wechselnder Zahl vorhanden, oft aber so reichlich, daß tatsächlich eine gewisse Aehnlichkeit mit Aktinomykosdrusen nicht von der Hand zu weisen ist.

In anderen, oft sogar ziemlich großen Herden ist ein zentraler Körper gar nicht oder nur undeutlich als blasses, verwaschen gefärbtes Gebilde zu sehen, während der Herd seiner ganzen Ausdehnung nach aus einer lichtbraunen, krümeligen Masse besteht, in welche in unregelmäßiger Anordnung und wechselnder Zahl dunkle, schwarze Gebilde verschiedener Form, teils unregelmäßig schollig-kantige Massen, teils Körnchen und Stäbchen und anderseits wieder große kolbige und keulenförmige Anschwellungen eingetragen sind.

Von diesen Herden finden sich fließende Uebergänge zu solchen, in welchen in die eben beschriebene lichtbraune, krümelige Substanz zentral spärlicher, peripher reichlicher und dicht gedrängt schwarzgefärbte, fädige Massen eingelagert erscheinen.

Was für die erstbeschriebene Form von Gebilden hinsichtlich des Verlaufes der Achsenzylinder gesagt wurde, gilt auch für alle übrigen; auch hier sieht man in der Peripherie unveränderte Achsenzylinder bogenförmig verlaufen, dem Herd förmlich aus-



weichen, während sie anderseits gestreckt über den Herd in seiner ganzen Ausdehnung hinwegziehen, ohne mit den erwähnten krümelig-fädigen Massen in Zusammenhang zu treten.

Eine andere Form — hier handelt es sich zumeist um größere, doch auch um kleine (Fig. 2) Herde — ist jene, bei welcher im Zentrum Knäuel von schwarzgefärbten Fäden und Fäserchen sichtbar sind, die bisweilen Sterne oder Kreuze bilden, während peripher nur wenige unregelmäßig geformte schwarze Einlagerungen in einer blaßbraunen Grundsubstanz sich konstatieren lassen.

Die große Vielfältigkeit der histologischen Bilder macht, wie bereits angegeben, eine vollständige Beschreibung aller vorkommenden Formen unmöglich. Nur zwei Umstände seien hervorgehoben:

Einerseits ist die beschriebene Gliederung keineswegs in allen Herden nachweisbar, vielmehr ist die Anordnung der schwarzen Fasern und Fäden oft so dicht und unregelmäßig, daß solche Herde anscheinend nur aus einem dichten Fadenknäuel bestehen, an dem eine Struktur, wie sie bisher beschrieben wurde, nicht feststellbar ist. Andererseits bilden solche pilzartig verflochtene Knäuel oft kleinere Herde, eben jene früher erwähnten punktförmigen Bildungen; doch ist an dem mikroskopischen Präparat nicht immer mit Sicherheit zu erkennen, ob es sich hierbei um tangential getroffene, i. e. abgekappte Anteile größerer Herde oder um selbständige Gebilde, wie *Fischer* meint, um Initialstadien der Drusen, handelt.

Zur weiteren Untersuchung dieser eigenartigen Veränderungen wurden folgende Färbungsmethoden herangezogen: Hämalaun-Eosin, Hämatoxylin nach *Delafeld* und *Ehrlich* mit folgender Eosinfärbung, *van Giesons* Methode, Hämatoxylin *Hansen*, *Weigerts* Eisenhämatoxylin, Methylgrün-Pyronin, polychromes Methylenblau, Thionin und Toluidinblau, *Löfflers* Methylenblau, Lithionkarmin, Sudan, Neutralrot, die *Gramsche* Methode, Karbol-fuchsin-Methylenblau, die *Giemsa*-Färbung, *Weigerts* Markscheiden- und Gliafärbung, die *Pal-Weigertsche* Methode, die Gliafärbung nach *Alzheimer-Mallory*, *Oppenheim* und nach *Yamagiva*, *Weigerts* Elastikafärbung, die Methode *Levaditis*, auch in der Ausführung *Marinescos* und *Noguchis*.

Die meisten Färbungen, wie zum Beispiel Hämalaun-Eosin, Lithionkarmin etc. ergeben keine brauchbaren Präparate. Entweder waren die Herde überhaupt nicht sichtbar oder nur ganz undeutlich als verwaschene Flecke erkennbar, an welchen keine Struktur ausgenommen werden konnte. Etwas bessere Resultate ergaben zum Beispiel im Falle I *Ehrlichs* Hämatoxylin und Nachfärbung mit Eosin. Auch bei dieser Methode erscheinen die Herde nur als verwaschen gefärbte, blasse, bläulichviolette Flecke (Fig. 1). Bemerkenswert ist jedoch, daß innerhalb dieser Flecke Kerne von Gliazellen vollständig unverändert sichtbar waren. Allerdings erscheinen größere Flecke unbedingt kernärmer als die umgebende Hirnsubstanz. Genau dieselben Resultate erhielten wir bei der Färbung mit *Hansens* Hämatoxylin und Nachfärbung mit Eosin. Auch hier sind die Herde zwar deutlich sichtbar, erscheinen jedoch bloß als blasse, rosa oder violett gefärbte Flecke, in welchen gleichfalls Gliakerne enthalten sind.

Nebst der *Bielschowskyschen* Färbung geben nur noch die mit der *Levaditschen* Methode oder einer ihren Modifikationen dargestellten Präparate gut verwertbare Resultate. Hierbei sind die beschriebenen Herde gleichfalls gut erkennbar und die Einzelheiten ihrer Struktur schön sichtbar, doch ist die Färbung der Keulen- und Kolbenformen weniger gut als bei *Bielschowskys* Silberimprägnation.

Sehr wesentliche Veränderungen bieten auch in einigen Fällen die Ganglienzellen jener Schichten dar, in welchen sich die Drusen fanden. Man sieht in ihnen (Fig. 3) oft zopfförmig verflochtene oder knäueelförmig aufgewickelte Fasern, Bilder, wie sie von den obenerwähnten Autoren ebenfalls eingehend geschildert und mit verschiedenen Namen, wie „Fibrillenentartung“ (*Alzheimer*), „strähnige Degeneration“ (*Bielschowsky*) oder „grobfaserige Fibrillenwucherung“ (*Fischer*) der Ganglienzellen bezeichnet wurden. Wir verzichten daher auf eine eingehende Schilderung dieses Befundes und konstatieren bloß die vollständige Uebereinstimmung desselben mit den Angaben der genannten Autoren.

Die im vorstehenden geschilderten histologischen Veränderungen waren im wesentlichen in allen untersuchten Fällen zu erheben.

Ueber Abweichungen des Befundes und über den Grad der Veränderung in den einzelnen Fällen wird später, bei Beschreibung derselben, noch zu sprechen sein; zunächst soll die Frage erörtert werden, wie diese Befunde zu deuten sind.

Ueber das Wesen der Veränderung der Ganglienzellen gehen die Meinungen der Autoren auseinander.

*Alzheimer* erklärt die in den Zellen sichtbaren Faserknäuel als veränderte Fibrillen und spricht daher, wie erwähnt, von einer Fibrillenentartung, die wahrscheinlich infolge Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Zelle entsteht. *Bielschowsky* meint, daß die strähnige Degeneration aus der Einlagerung einer fremdartigen Substanz hervorgehe, und *Fischer* spricht von einer grobfaserigen Fibrillenwucherung der Ganglienzellen und glaubt, daß diese gewundenen fädigen Bildungen erst zustande kommen, wenn keine Neurofibrillen mehr in den Zellen nachweisbar sind. Diese *Alzheimersche* Läsion, wie sie auch genannt wird, wurde auch von *Perusini* und *Simchowitz* beschrieben und in ähnlicher Weise wie von *Alzheimer* erklärt. *Marinesco* vermutet, daß eine fädige Substanz, welche er mit der Entstehung der beschriebenen Herde in der Hirnrinde in Zusammenhang bringt, sich in das benachbarte Gewebe, so auch über die Nervenzellen ergieße, den zellulären Stoffwechsel störe und die *Alzheimersche* Veränderung erzeuge.

Soweit wir aus unseren Präparaten ein Urteil über die Entwicklung der in Rede stehenden Veränderungen der Ganglienzellen gewinnen können, glauben wir uns der Auffassung *Alzheimers* anschließen zu sollen und die Veränderung auf Umwandlung der Fibrillen in den Ganglienzellen zurückführen zu müssen.

Was die Frage nach dem Wesen und die Entstehung der eigenartigen drusigen Herde oder Plaques betrifft, seien zunächst die Ansichten der Autoren kurz rekapituliert.

*Redlich* hält die Plaques für Gliawucherungen, welche reparatorisch infolge Schwundes von Ganglienzellen entstehen. *Myiake* spricht von Gliarosetten. *Fischer*, dem zweifellos das Verdienst zufällt, diesen eigenartigen Prozeß in anatomischer und klinischer Richtung eingehend untersucht zu haben, beschrieb als erster alle Einzelheiten desselben, die keulenförmigen Bildungen, die krümelig-fädigen Massen etc. Er wies auf die Ähnlichkeit der Plaques mit Bakterienkolonien hin und führte den Namen Drusen ein. *Fischer* sieht jetzt in ihnen Bildungen, die einen vollkommen neuartigen Prozeß darstellen und durch Konglomerate feinsten Fädchen gebildet werden, welche als eine fremde, wachsende, das Gewebe ver-

drängende Masse auftreten, das Gewebe schädigen, aber nur ausnahmsweise schwer destruieren und bisweilen zu Wucherungen der Achsenzylinder und Fibrillen führen, jedoch keinerlei reaktive Entzündung hervorrufen. *Alzheimer* meint, daß wir in dem Kern der Druse eine organische Masse zu sehen haben, die wir einstweilen mit keinem der uns aus der pathologischen Anatomie bekannten Stoffe identifizieren können. Um Abbauprodukte der Nervensubstanz handle es sich nicht, da die kleinsten Herde an Stellen auftauchen, an welchen von einem Zerfall des Nervengewebes nichts wahrzunehmen sei. Die kolbenartigen Auswüchse sieht er zum Teile als dem Achsenzylinder zugehörig an, er habe aber auch einen Zusammenhang zwischen Drusen und der Neuroglia nachweisen können. *Hübner* glaubt, daß diese Herdchen durch Ablagerung von Abbauprodukten entstehen. In den keulenförmigen Wucherungen kann er keinen Regenerationsprozeß der Neurofibrillen erblicken. *Oppenheim* führt die Drusen auf Ablagerung einer leblosen Substanz zurück, über deren chemische Beschaffenheit noch keine Klarheit bestehe und hält wenigstens einen Teil der Keulen für gewucherte Glia. *Perusini* und *Simchowicz* schließen aus ihren eingehenden Untersuchungen, daß die Plaques durch Einlagerung pathologischer Stoffwechselprodukte nebst gliösen Zerfallselementen in das durch Untergang feinsten nervöser Strukturen verdichtete Gliareticulum zustande kommen. Die Veränderungen in der Peripherie der Plaques sind nach *Simchowicz* zum Teil degenerativer Natur, zum Teil proliferative Reizerscheinungen. Nach *Bielschowsky* tritt bei diesem Prozeß primär eine morphologische und chemische Veränderung der plasmatischen Glia auf. In diese lagere sich eine Substanz ein, die möglicherweise eine Mischung oder Verbindung von Fettsäuren und amyloidem Material darstelle. *Marinesco* erblickt das Wesen des Prozesses in der Ablagerung einer von dem zirkulierenden, interstitiellen Plasma herrührenden Substanz in das Hirngewebe. Diese befinde sich zunächst im Zustande einer Kolloidlösung. Wenn aus nicht genau anzugebenden Ursachen eine Störung des kolloidalen Gleichgewichtes das Plasma eintrete, lagere sich diese Substanz in der Form von dünnen Fäden oder etwas größeren Stäbchen ab. Ueber die chemische Natur dieser Substanz könne man vorläufig nichts Genaues aussagen. Es komme in weiterer Folge zu einer Reaktion seitens der Nervenfasern und durch progressive Ablagerung der fraglichen Substanz und Einbeziehung neuer Fasern und Zellen zu einer Vergößerung der Herde. Ihr Wachstum sei begrenzt durch eine Auflösung, welche durch ein Sekret der Neuroglia bedingt sei. Die Erscheinungen an den Achsenzylindern faßt *Marinesco* als Reaktion seitens der Nervenfasern auf, eine Regeneration, die zunächst zu Formveränderungen führt, auf die später eine Degeneration dieser Elemente folgt.

Wie bereits hervorgehoben, konnten wir bei unseren eigenen Untersuchungen die gleichen histologischen Befunde erheben, die von den genannten Autoren beschrieben worden sind. Auch wir fanden alle jene Bilder wieder, welche die Grundlage der von *Fischer* beschriebenen „Stadien“ bilden. Allerdings müssen wir bemerken, daß wir jene zarten, fädigen Bildungen, die er sowohl vereinzelt, als in Drusen beschreibt und abbildet und regelmäßig angetroffen hat, in unseren Präparaten nur ausnahmsweise gesehen haben.

Häufig fanden sich die Plaques in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefäßen; es war dies jedoch nicht regelmäßig der Fall, so daß uns das Auftreten dieser Herde nicht an die Verteilung der Blutgefäße gebunden zu sein scheint.

Bei den keulenförmigen Bildungen haben wir uns nur verhältnismäßig selten von einem Zusammenhang mit den Achsenzylindern überzeugen können. Die Neurofibrillen weichen in der

Regel den Herden aus, werden von ihnen gleichsam zur Seite geschoben oder ziehen unverändert über sie hinweg; nur ausnahmsweise sahen wir einen direkten Zusammenhang zwischen Achsenzylindern und jenen keulenförmigen Bildungen. Wir können demnach der Ansicht jener Autoren nicht widersprechen, welche in diesen keulenförmigen Bildungen Veränderungen von Achsenzylindern erblicken, wenngleich die histologischen Präparate uns hierfür nur selten den Beweis zu erbringen schienen.

Ebenso unklar ist, wie aus der früher gegebenen Literaturübersicht hervorgeht, das Wesen jener eigenartigen Massen, die am besten nach *Bielschowsky* darstellbar sind, in der Regel in der Form körnig-krümeliger oder fädiger Massen auftreten und die verschiedenartigste Anordnung darbieten. Auch wir bemühten uns, durch verschiedene mikroskopische Reaktionen und Färbungsmethoden Aufschlüsse über ihre Natur zu erhalten, ohne zu einem sicheren Ergebnisse zu gelangen. Gewiß machen dieselben häufig den Eindruck einer fremdartigen Einlagerung, wie auch ihre Ähnlichkeit in manchen Fällen mit Pilzkolonien nicht zu verkennen ist. — *Bielschowsky* macht in dieser Richtung den Einwand, daß Pilzansiedlungen ohne nennenswerte Reaktionserscheinungen von seiten des Gefäßapparates etwas ganz Unerhörtes wären, und in gleichem Sinne äußert sich *Marinesco*. Demgegenüber wäre allerdings darauf zu verweisen, daß, wie Erfahrungen im Tierversuche lehren, manche Keime, wie zum Beispiel Hefen, im Tierkörper sich sehr stark vermehren, den Organismus überschwemmen, förmliche Riesenkolonien bilden können, ohne daß am Orte ihrer Ansiedlung irgendwelche Gewebsreaktion erkennbar ist. Trotzdem möchten aber auch wir die Deutung dieser Gebilde als Pilze ablehnen, da sie morphologisch keiner der uns bekannten Arten von Mikroorganismen entsprechen. Daß diese Gebilde, wie einzelne Autoren meinen, Abbauprodukte der Nervensubstanz darstellen, ist gewiß möglich. Gegen diese Auffassung wendet aber *Fischer* mit Recht ein, daß ein Zerfall beziehungsweise Untergang von Nervengewebe an den betreffenden Stellen nicht zu erweisen ist. Abgesehen davon wäre mit dieser Auffassung für das Verständnis dieser Veränderung nicht viel gewonnen, solange nicht die Art dieser Abbauprodukte erforscht wäre. Ähnliches gilt von der Vorstellung *Marinescos* bezüglich der Abscheidung einer ursprünglich gelösten, kolloidalen Substanz.

Das histologische Bild dieser eigenartigen Massen erinnert wohl, wie *Bielschowsky* mit Recht bemerkt, am meisten an Abscheidungen von Fettsäureverbindungen, oft auch an Ablagerung von Kalk. Nach ihrem Verhalten im polarisierten Licht (Mangel der Doppelbrechung) und bei Färbung mit Sudan, Neutralrot und Nilblau ist es, wenn wir den Angaben *Kawamuras* folgen, nicht ausgeschlossen, daß sie von Cholesterin-Glyzerinestergemischen gebildet werden. Ein sicheres Urteil vermögen wir aber hierüber einstweilen noch nicht abzugeben, da unsere einschlägigen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind.

Wir möchten in diesem Zusammenhange nicht unerwähnt lassen, daß bisweilen ähnliche Bildungen, wie sie hier in Frage kommen, auch bei anderen Prozessen im Gehirn angetroffen werden. So fanden sich in Präparaten eines Falles von kongenitaler Encephalomalacie, der von Frau Dr. Clara Reiniger mitgeteilt werden wird, in den Erweichungsherden stellenweise Anhäufungen krümeliger Massen und auch starre Fäden, die in vieler Beziehung den uns beschäftigenden Gebilden glichen, jedoch nicht zu typischen Drusen und Plaques angeordnet waren. Diesbezüglich sei auch auf eine Angabe Bielschowskys verwiesen, über Befunde am Gehirn jüngerer Individuen, so bei einem Falle von tuberöser Rindenhypertrophie. Ferner beschreibt Marinesco in einem Falle von Rückenmarkskompression, dann in Gehirnerweichungsherden und im Sakralmark eines Taboparalytikers Formationen, die den Plaques sehr ähnlich gewesen sein sollen.

Es wäre schließlich die Frage zu erörtern, warum diese Herde regelmäßig in Form runder Flecke auftreten und warum die besprochenen Einlagerungen die Form von Drusen darbieten. Wir möchten in dieser Richtung darauf verweisen, daß sie in unseren Präparaten immer in einer, von der Umgebung differenten, durch Struktur und Färbung sich abhebenden Grundsubstanz lagen. Diese Verhältnisse werden undeutlich, wenn die fraglichen Massen so dicht angeordnet sind, daß man durch sie nicht hindurchsehen kann. Wo aber ihre Anordnung locker ist, liegen sie in einer bei Bielschowsky-Färbung, je nach dem Farbentone der Präparate grau oder blaßbräunlich oder gelbbraun gefärbten, von dem Fasernetz der Umgebung durch eine mehr körnige oder wie verwaschen aussehende und dann dichtere Struktur sich abhebenden Grundsubstanz. Diese Verhältnisse werden bei Anwendung der Levaditschen Methode bzw. den früher angeführten Modifikationen dieser Färbung noch deutlicher. Auch wir möchten daher auf Grund unserer Befunde jenen Autoren beipflichten, welche den Beginn der Erkrankung in einer Degeneration der plasmatischen Glia erblicken. Damit steht auch im Einklang, daß diese Herde bei den gewöhnlichen histologischen Färbungsmethoden, Hämalalaun-Eosin, Hämatoxylin, Lithionkarmin etc., als verwaschene, kernärmere Flecke erscheinen. Ein so erfahrener Beobachter wie Redlich hat deshalb die Herde auf Veränderungen der Glia bezogen. Indem sich nun die fragliche Substanz (möglicherweise Cholesterin-Glyzerinester) ausschließlich im Bereiche dieser Herde degenerierter Glia niederschlägt, kommt es zur Entwicklung jener drusenartigen Formen.

## II. Klinischer Teil.

Es fragt sich nun, ob dieser eigenartige pathologische Prozeß tatsächlich im Sinne Fischers für ein bestimmtes Krankheitsbild aus der Gruppe der Geistesstörungen des Greisenalters, die Presbyophrenie, charakteristisch ist.

Da *Fischer* mit Recht bemängelt, daß einzelne Autoren keine Krankengeschichten ihrer Fälle beibringen, wodurch vielleicht manche Differenz in den Anschauungen über den Symptomenkomplex der in Betracht kommenden Psychose und über deren Zusammenhang mit den vorgefundenen Veränderungen vermieden worden wäre, sollen im folgenden Auszüge aus den Krankengeschichten und Sektionsprotokollen der untersuchten Fälle von senilen Individuen mitgeteilt werden.

Es wurden im ganzen 115 Fälle untersucht, davon waren  
 unter 50 Jahren 63 Fälle  
 über 50 „ 52 „

Der Diagnose nach waren:

Dementia praecox . . . . .	13 Fälle
Alt gewordene Dem. praecox . . . . .	3 „
Melancholie . . . . .	2 „
Alkoholpsychosen . . . . .	5 „
Epilepsie . . . . .	6 „
Imbecillitas . . . . .	2 „
Präsenile Demenz . . . . .	3 „
Amentia . . . . .	2 „
Arteriosklerotische Psychose . . . . .	2 „
Postapoplektische Demenz . . . . .	3 „
Senile Psychosen . . . . .	31 „
Chorea mit Psychose . . . . .	2 „
Psychose bei Hirntumor . . . . .	2 „
Paralyse . . . . .	34 „
Sine morbo psychico . . . . .	5 „

Summa 115 Fälle.

Es seien zunächst jene Fälle beschrieben, welche bei der mikroskopischen Untersuchung die erwähnten drusigen Bildungen in der Hirnrinde aufwiesen.

**Fall I.** Bu. Marie, 82 Jahre, verw., Pfründnerin.

**Anamnese:** Seit 3 Monaten schlaflos, unruhig, wandert unstat in Zimmer herum, klopft nachts auf die Fensterscheiben, ruft Vorübergehende an, spricht fortwährend.

**Verlauf:** 15. II. 1913. Zeigt erschwerte Perzeption. Nennt erst nach wiederholter Frage ihren Namen; gibt ab und zu sinngemäße Antwort. Kennt nicht ihr Alter. Spricht zusammenhanglos, springt vom Gegenstande der Frage ab, erzählt Erlebnisse aus ihrem Leben, verlangt dann wieder zu essen. Erweist sich örtlich und zeitlich völlig desorientiert. Wo sind Sie hier? „Im Himmel.“ Wer ist noch hier? „Der Hausherr und die Kinder.“ Welchen Monat haben wir jetzt? „Den Monat?“ Auf weitere Fragen keine Reaktion. Pat. zeigt lebhaften Bewegungsdrang, nestelt an der Bettdecke herum, beginnt wieder unzusammenhängende Gespräche zu führen. Prüfung auf Apraxie resultatlos.

18. II. Liegt auf ihrem Lager, ist unrein, geht neben das Bett urinieren; spricht fortwährend. Ist äußerst hinfällig; fiebert.

20. II. Exitus letalis an Bronchitis.

**Makroskopischer Hirnbefund:** Oedema cerebri et sclerosis arteriar. ad basim cerebri. Myocarditis fibrosa. Sclerosis arteriarum. Endokarditis. Emphysema; Bronchitis.

**Mikroskopisch:** Drusen in großer Menge und schöner Ausbildung der einzelnen Details, mit Keulen etc. und grobfaseriger (strähniger) Degeneration von Ganglienzellen.

**Fall II.** Misa, Anton, 80 Jahre. Pfründner.

25. IX. 1911. **Anamnese:** Pat. kommt mit dem Ersuchen um eine Audienz beim Kaiser zum Polizeikommissariat, er müsse sagen, daß der König von England einen Krieg gegen Wien führen wolle. Er habe das im Evangelium gelesen. Er sei zu spät in Wien angekommen und habe daher die Audienz versäumt. Ueber Stimmen ist nichts Sicheres zu erfahren.

**Verlauf:** 22. XI. 1912. Gibt nur seinen Namen an. Seine Generalien kennt er nicht, schweift beständig vom Gegenstande der Frage ab, läßt sich schwer fixieren. Zeitlich und örtlich desorientiert. Dabei gewisses Bewußtsein für seine psychische Schwäche, allerdings mit der dementen Motivierung: Er wisse nichts, habe alles vergessen, weil man ihn gekreuzigt habe, er hing schon am Kreuze, sei schon im Himmel gewesen, wollte dort nicht bleiben, weil er Kinder habe. Er selbst sei König der guten und schlechten Wissenschaften. Erzählt, daß er als Knabe Missionar werden sollte. Er stamme aus Marokko, das liege zwischen der Schweiz und Frankreich. Seine Familie stamme vom Fürsten Kaunitz. Er sei ein Prophet, wisse alles, werde wegen seiner Frömmigkeit von den Sozialisten verfolgt. Erzählt alles mit viel nebensächlichem Detail. Lues wird negiert, Potus in angeblich geringem Maße zugegeben.

Er kennt vorgezeigte Gegenstände, auch Geld, nicht aber dessen Wert. Keine apraktischen Störungen.

30. XI. Verkennt die Umgebung, spricht den ganzen Tag, konfabuliert, zeigt ein euphorisches Wesen.

22. XII. Geschwätzig; berichtet von Abenteuern in den verschiedenen Weltteilen, läuft von einem Patienten zum anderen. Ist, Schlaf auf Mittel.

30. I. 1912. Exitus letalis an Bronchitis.

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Leptomeningitis chronica; Atrophia cerebri. Bronchitis purul. diffusa bilateralis et emphysema pulmonum. chron. Hypertrophie ventric. sin. cordis. Insuffic. valvulae mitralis. Sclerosis arteriar. coronar. Myocarditis.

**Mikroskopisch:** Drusen in großer Menge mit guter Ausbildung der verschiedenen Stadien und Keulenbildung etc. *Alzheimers* Fibrillenentartung der Ganglienzellen.

**Fall III.** Wen., Franziska, 86 Jahre, Private.

**Anamnese:** Erkrankte vor 14 Jahren an „Greisenblödsinn“ mit religiösen und Beeinträchtigungsideen. „Schon immer unverträglich und zanksüchtig.“ Macht Lärm im Haus, kündigt grundlos den Hausparteien, geht gegen den Dienstboten mit der Hacke los.

**Verlauf:** 17. XI. 1901. Erzählt von einer Erscheinung der Muttergottes, die sie auf einem Zwetschkenbaume sah, habe heilige Geister in großer Zahl mit Kindern gesehen, sei deswegen beim Bürgermeister und Bischof gewesen. Ueber ihre Personalien und die Oertlichkeit orientiert und führt ihre Einbringung auf die Verfolgung seitens des Bürgermeisters zurück.

Im Laufe der Jahre entwickelt sich bei der Patientin fortschreitende Demenz mit gelegentlichen Halluzinationen, Visionen und Konfabulationen, daß der Bischof bei ihr war, daß sie 32 Jahre alt sei und sucht die Erinnerungslücken durch Konfabulieren auszufüllen.

6. II. 1906. Hatte einen Schwindelanfall, so daß sie zu Boden stürzte. Kein Krampf.

19. VII. 1911. Schwachsinniges Verhalten mit Halluzinationen: „Männer kommen bei Nacht, auch der Primar und der Bischof.“ Schläft neben dem Bette auf der Erde.

6. VIII. 1912. Konfabuliert beständig, sei ein junges Mädchen, der Bischof komme zu ihr, sie wede ihm eins auf den Hintern geben. Zeitlich und örtlich völlig desorientiert, erkennt selbst die Umgebung nicht mehr.

8. II. 1913. Exitus an Marasmus.

**Sektionsbefund:** Gehirn ohne makroskopisch nachweisbare Veränderung. Sclerosis arteriar. peripheriar. Emphysema et Atrophia pulmonum. Bronchitis purulenta acuta. Marasmus.

**Mikroskopisch:** Spärliche Drusen, hauptsächlich vom Typus III und IV *Fischers* (Speichen- und Rädchenbildung), mit gelegentlich sichtbaren Wucherungen der Achsenzylinder. Degenerationerscheinungen an den Ganglienzellen.

**Fall IV.** Fint., Marie, 79 Jahre, wurde am 20. X. 1912 auf die hiesige Beobachtungsabteilung aufgenommen.

**Anamnese:** Die Kranke soll angeblich an epileptischen Krämpfen gelitten haben. Seit einigen Tagen ist sie unruhig, schläft nicht, schreit, weint, läuft aus dem Bette, kleidet sich nackt aus. Als sie nachts aus dem Bette sprang, zog sie sich eine Verletzung des linken Beines zu, weist Kontrakturen beider Kniegelenke und Decubitus des Kreuzbeines auf.

25. X. In allen Richtungen desorientiert, reagiert auf Fragen, die sie meist nicht perzipiert, dementsprechend mit sinnloser Antwort. Zeitweise ist Patientin in psychomotorischer Erregung, schimpft und lärmt, zeigt Beschäftigungsdelir, reißt an der Bettdecke herum, trennt die Nähte auf. Besonders zur Nachtzeit steigert sich die Unruhe, Patientin stört die Umgebung, führt laute Selbstgespräche. Ist unrein. Faßt den Stuhl mit den Händen, führt ihn zum Munde und beschmiert sich damit. Bei der leisesten Berührung fängt Patientin laut zu schreien an.

10. XI. Seit einigen Tagen Temperatursteigerung. Harte Schwellung am Halse rechterseits. Inzision.

12. XI. Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Phlegmone lateris colli dextri. Bronchitis. Contractura genu utriusque. Arteriosclerosis; Marasmus.

**Hirnbefund:** Keine makroskopisch sichtbare Veränderung.

**Mikroskopischer Befund:** Zahlreiche Drusen in zumeist sehr schöner Ausbildung mit keulenförmiger Wucherung der Neurofibrillen und schön sichtbarer „Fibrillenentartung“ der Ganglienzellen.

**Fall V.** Fisch., Katharina, 86 Jahre, Pfründnerin.

**Anamnese:** Krankheitsdauer seit etwa 2 Monaten. Unruhig, schreit, spricht beständig sinnloses Zeug.

**Verlauf:** 28. VII. 1912. Motorische Unruhe, mußte sogar ins Gitterbett gebracht werden. Läßt sich schwer fixieren, gibt aber ihren Namen an, ihr Alter mit „noch nicht 40 Jahren“; bemerkt dabei, man wolle sie vielleicht aufhängen. Ist örtlich desorientiert, „hier sei das Haus der Samisch,“ gerät in konfabulierendes Geplauder.

8. VIII. Dauernde Unruhe, kennt sich nicht aus, tituliert jedoch den Arzt richtig. Behauptet bei den Visiten stereotyp, daß man sie hier verhungern lasse, ihr keinen Kaffee gebe, die Wärterin habe sie aus dem Bette fallen lassen, ihr Arme, Beine und das Genick gebrochen.

10. XII. Nur auf Befriedigung ihrer Bedürfnisse bedacht, entwickelt wahre Polyphagie. Erzählt in wahllosem Durcheinander Begebnisse aus ihrem Leben, vermengt mit Vorfällen auf der Abteilung. Stört durch lautes Geschrei und Gejammer die Umgebung.

15. II. Hält die anderen für Narren, will „ins Spital hinauf“, man habe ihr heute früh die Rippen gebrochen, sie auf den Kopf geschlagen, wolle ihr nichts zu essen geben.

2. III. Ohne Krankheitseinsicht; örtlich soweit im klaren, daß sie den Aufenthaltsort richtig bezeichnet, hier sei eine Anstalt, deren Zweck sie nicht kenne.

27. III. Heißhungrig, vergißt, wann sie aß. Sei jung, wolle heiraten, der eine Arzt habe ihr die Ehe versprochen. Unrein mit Urin.

1. IV. Exitus.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Atrophia senilis cerebri. Osteoporosis senilis. Emphysema pulmon. chronicum.

**Mikroskopischer Befund:** Drusen in ziemlicher Menge mit Keulenbildung.



**Fall VI. Palik., Franz, 72 Jahre, Kaufmann.**

**Anamnese:** Seit einem Jahre verändertes Verhalten. Vor 8 Tagen Tobsuchtsanfall.

**Verlauf:** 4. IX. 1912. Muß ins Examenzzimmer geführt werden, spricht beständig vor sich hin, brummt; zeigt Beschäftigungsdrang. Wie heißen Sie? „Franz To — — — To —.“ Plaudert unverständlich weiter, ohne sich fixieren zu lassen; schlägt um sich herum.

7. IX. Unruhig, verworren, glaubt in seinem Geschäfte zu sein, begrüßt die in die Kammer Eintretenden nach Kaufmannsart, fragt, was sie wünschen, womit er dienen könnte. Verunreinigt sich, muß zum Essen genötigt werden.

20. X. Erkennt die Umgebung, glaubt sich beständig in seinem Kaufmannsladen. Halluzinationen scheinen zu bestehen. Verweigert die Nahrungsaufnahme.

7. XI. Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Oedema et atrophica corticis cerebri. Pneumona lobularis. Bronchitis purulenta. Atrophica brunea cordis.

**Mikroskopischer Befund:** Massenhafte Drusen der verschiedenen Stadien. Keulenbildung mangelhaft.

**Fall VII. Pala., Franz, 64 Jahre, Gemeindediener.**

**Anamnese:** Bereits vor 4 Jahren geisteskrank. Zeigt in letzter Zeit unruhiges Verhalten, bedrohte die Umgebung, ist schlaflos. Wird moribund eingebracht.

Exitus an Pneumonie.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Atrophica cerebri. Haemorrhagica intestini tenuis et crassi. Emphysema pulmonum et pneumonia hypostatica lobi infer. utriusque. Marasmus universalis.

**Mikroskopischer Befund:** Fädchenmassen und Fädcheninfiltration der Gefäße.

**Fall VIII. Hasch, Thekla, 76 Jahre, verheiratet, Pfründnerin.**

**Anamnese:** In der Familie keine Geisteskrankheiten vorgekommen. Seit 3 Jahren zeigen sich Symptome geistiger Störung, Unruhe, krankhafte Erregung, Halluzinationen, sieht oft viele Menschen um sich, spricht mit sich, geht planlos im Orte und am Felde herum. War bisher ungefährlich. Seit mehreren Monaten ist ihre krankhafte Geistesbeschaffenheit eine viel schlechtere geworden, sie ist zänkisch, beschimpft alle und beschuldigt ihre Hausgenossen, daß sie ihr Eßzeug, Fleisch, Bettdecken, Gerätschaften, Holzvorräte usw. stehlen. In der Nacht ist sie unruhig, so daß die Umgebung nicht schlafen kann. Trägt sich mit Todesgedanken, will ins Wasser springen, stört die Mitbewohner, sowie auch die Nachbarn, besonders während der Nacht, schweift auf der Gasse ziellos herum.

**Verlauf:** Ruhige, ziemlich gleichgültige Patientin, erweist sich örtlich und zeitlich desorientiert, vermag nur anzugeben, daß Sommer sei, weiß nicht, daß sie sich „bei St. Anna“ in einem Spital befand. Um die Ursache ihrer Einbringung befragt, verrät sie eine gewisse Krankheits-einsicht, daß sie im Kopfe ganz „verschlossen sei, weil man im Elend ist“, sei vergeßlich, die Schuld aber habe ihr Mann, der ein Trinker sei, sie oft auf den Kopf geschlagen habe, so daß sie zusammenstürzte. Stellt aber in Abrede, daß sie selbst in der Nacht unruhig war. Daß sie ins Wasser springen wollte, gibt sie zu, aber nur deswegen, weil sie der Mann mißhandelte. Halluzinationen, Visionen und das planlose Herumstreifen stellt sie in Abrede. Habe gut geschlafen und nur selten an Kopfschmerzen gelitten. Vater Potator, sei, 65 Jahre alt, gestorben, die Todeskrankheit der Mutter kennt sie nicht. Patientin selbst stellt Potus in Abrede. Von Geisteskrankheiten in der Familie ist ihr nichts bekannt. 4 Kinder starben (Mann Potator), nur 1 Sohn lebt. Kein Abortus. Mit 20 Jahren Heirat, der Mann habe den Halblahn vertrunken. Erinnerung der Ereignisse der letzten Zeit etwas lückenhaft. Rechnet:  $8 \times 6 = 68$ ,  $3 \times 16 = ?$ ,  $3 \times 9 = ?$ ,  $17 + 7 = 24$ , nach einer Weile  $49 : 7 = ?$ ,  $5 \times 5 = 40$ ,  $32 - 5 = 28$ ,  $14 - 11 = ?$

Monate und Anzahl der Tage des Jahres richtig. Auch die Residenz des Papstes weiß sie.

15. VII. Ruhig, zeigt Krankheitseinsicht, ißt, schläft ohne Mittel. Zeitlich noch immer nicht orientiert. Intelligenzdefekte, Gedächtnislücken. Weiß nicht genau, in welchem Monat der Schnitt ist „Mai oder Juni“. Verlangt nach Hause, „aber nicht zum Manne.“ Gleichgültig, äußerlich geordnet, keine Halluzinationen oder Visionen.

8. VIII. 1913. Zeigt starke Gedächtnisdefekte, trifft nicht in ihr Bett, nicht aufs Klosett. Ist ganz desorientiert und verkennt die Oertlichkeit. „Das Haus hier gehört halb der Schwester und halb dem Tschunder, und das gegenüber hat mein gehört.“

18. VIII. 1913. Sie sei hier in Malspitz, habe die Schwester gesehen. Kennt sich in der Tageszeit nicht aus, habe zu Mittag (de facto früh) Kaffee gehabt. Schläft schlecht, trotz Medinal 0,5.

19. VIII. 1913. Verkennt den Arzt, hält ihn für einen solchen aus Pohrlitz, die Wärterin sei ebenfalls von dort, eine Gutsbesitzerstochter. Sie sei gestern abend auf dem Viehmarkt gewesen. Bei dem Hinweis auf die Patientinnen in den Betten meint sie, die Kranken liegen auch beim Zochmeister. Dabei zeigt Patientin teilweise Krankheitseinsicht, sie sei im Kopfe verwirrt.

6. IX. Hörte plötzlich auf zu essen, wurde apathisch. Heute exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Atrophia cortic. cerebri. Residua encephalomalaciae vetustae lobi front. d. Sclerosis aortae et arteriar. peripher. praecipue ad basim cerebri. Enteritis.

Mikroskopischer Befund: Drusen von mittlerer Anzahl in schöner Ausbildung mit Keulenformen.

Fall IX. Cab., Marie, 90 Jahre, Witwe, Pfründnerin.

Anamnese: Seit einigen Monaten „böartig“. Seit zirka 8 Tagen sehr unruhig, schlaflos, spricht zu sich, sieht in Brünn und Umgebung Mörder und Tote, glaubt ihren Onkel verwundet und dergleichen; will zum Fenster hinausspringen.

Abnahme des Gedächtnisses, besonders für Vorkommnisse aus letzter Zeit. Für die Umgebung interesselos, desorientiert, vergißt sofort den Ort, wo sie sich befindet, nachdem es ihr gesagt wurde. Hört beständig Wagen fahren, welche mit einer Masse von Toten und Verwundeten beladen sind und ihren Enkel, gequält vom Hunger, weinen. Launenhaft, einigemal Tobsuchtsanfälle. Im ganzen schläft sie gut.

Verlauf: 31. I. 1913. Patientin ist gut gelaunt, beginnt, ohne gefragt zu werden, zu erzählen. Gibt ihren Namen richtig an, sei 93 Jahre alt. Die laufende Jahreszahl weiß sie nicht, ihr Gedächtnis sei schon schlecht. Weine immer, habe so viel gearbeitet, hatte 11 Kinder, und jetzt müsse sie eingesperrt sein. Sie sei in Brünn beim Sohne gewesen. Hier sei ein Narrenhaus. Der Mann sei auch hier in der Irrenanstalt gewesen, sei später nach Iglau gekommen, wo er starb. Sie hätten ein Häuschen besessen, welches sie verkaufen mußten. Hierher wurde sie gesandt wegen Kopfschmerzen, und weil hier angeblich neue Aerzte seien. Der Schlaf sei in der letzten Zeit gut, früher mangelhaft gewesen. Die Anzahl der Monate wird richtig angegeben, einige nennt sie auch; in rückläufiger Reihenfolge sie aufzuzählen, gelingt ihr nicht. Ein Jahr habe 300 Tage; 1 Gulden 2 Kronen, 1 Krone 50 Kreuzer. Weiß nicht, wieviel Gebote Gottes es gibt. Rechnet:  $3 \times 5 = 15$ ,  $2 \times 15 = 30$ ,  $30 - 12 = 20$ . Erinnert sich noch an die Preußen, „es waren Kameraden“, damals sei sie noch ein Mädchen gewesen (de facto 26 Jahre und verheiratet). Hier sei sie 14 Tage (de facto seit gestern).

29. I. Gewöhnlich euphorisch, desorientiert, zeitweise schläft sie nicht. Nachts geht sie auf der Abteilung herum, zieht die Decken von den Betten der Mitpatienten, sucht und ruft „Viktoria“.

8. II. Zeitweise unruhig, meistens in der Nacht. Im Gespräche heiter, Angaben teilweise richtig, teilweise den Tatsachen nicht entsprechend. Springt gleich vom Gegenstande der Frage ab und verliert sich in ein zusammenhangloses Geplauder.

20. III. Halluziniert, spricht vor sich hin, in der Nacht steigt sie aus dem Bette, hört sich von einem Knaben rufen, spricht fortwährend von demselben, er müsse einheizen; es sei der Sohn ihrer Tochter. Will nach Hause, der Junge müsse ins Spital. Ist vergeßlich, weiß nicht, wann sie zu essen erhielt und verlangt immer wieder Nahrung. Oertlich und zeitlich desorientiert. Rein; ißt allein; Schlaf auf Veronal.

12. VII. Liegt auf ihrem Lager, titulierte den Arzt zwar richtig, kennt sich jedoch sonst nicht aus. Beschimpft die Mitpatientinnen, indem sie den Inhalt ihrer Halluzinationen auf dieselben bezieht. Hört und sieht ihren Sohn, schimpft, daß es in der Nacht auf sie geregnet habe. Sie sei 28 Jahre, wolle heiraten. Zeitweise läuft sie ziellos auf der Abteilung herum, will hinaus, weiß nicht, wohin. Infolge ihrer Schwerhörigkeit eine Verständigung schwer möglich. Oefter unrein.

In den letzten Tagen hörte sie auf zu essen und zu sprechen, lag gänzlich apathisch auf ihrem Lager, wurde zuletzt somnolent, heute exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Hydrocephalus et oedema cerebri. Psammoma durae matris. Endocarditis verrucosa. Atheroma aortae. Emphysema.

**Mikroskopischer Befund:** Zahlreiche Drusen in schöner Ausbildung mit Keulen.

**Fall X.** Wl., Franziska, 88 Jahre, verheiratet, Tagelöhnerin.

**Anamnese:** Patientin ist seit einigen Tagen unruhig, sucht beständig jemanden, geht von Bett zu Bett, zieht die anderen Kranken herum etc. etc. In der Nacht schläft sie nicht und schreit oft.

**Verlauf:** 30. XI. Patientin ist gänzlich verblödet, die an sie gestellten Fragen faßt sie nicht auf, antwortet unzutreffend. Erzählt konfabulierend Erlebnisse aus ihrem Leben. Mit Mühe kann sie soweit gebracht werden, daß sie ihren Namen angibt und die Zahl ihrer Kinder. Erscheint gänzlich desorientiert, weiß auch nicht, wo sie sich befindet und wo sie vorher gewesen. Vorgezeigte Gegenstände erkennt sie.

7. XII. Exitus an Bronchitis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Atrophia cerebri. Pneumonia lobularis dextra. Sclerosis aortae. Morbus Brightii chronicus.

**Mikroskopischer Befund:** Einzelne Herde ohne Keulenbildung.

**Fall XI.** Str., Eleonore, 67 Jahre, ledig, Bedienerin.

**Anamnese:** Patientin ist seit einigen Wochen unruhig, läuft aus dem Zimmer, spricht unzusammenhängend, gestellte Fragen beantwortet sie nicht.

**Verlauf:** Oertlich sowie zeitlich ziemlich gut orientiert. Anfangs sehr scheu, läßt weder Arzt noch Wärter in ihre Nähe und wehrt dieselben mit den Händen ab. Dabei fleht sie, man möge ihr nichts antun. Zeitweise ist sie sehr redselig, erzählt Erlebnisse aus ihren Jugendjahren und fängt an Lieder zu singen, die sie als Kind geübt hat. Beschäftigt sich mit einer Nachbarpatientin, pflegt dieselbe, erzählt von ihr, daß dieselbe taub sei und dergleichen Dinge. Manchmal ist sie sehr unruhig, steigt aufs Fensterbrett, sieht ihre Tochter nachts am Fenster vorbeigehen. Benutzt den Spucknapf als Leibschüssel. Schlaf gut. Patientin ist zwar beim Examen ruhig, hält sich im Bette, sonst aber bei Tag und Nacht in Bewegungsunruhe, kriecht und läuft auf der Abteilung herum, spricht fortwährend, verlangt immerfort etwas, ohne zu einem Schlusse zu kommen. Die gestellten Fragen begreift sie, einzelne beantwortet sie auch sinngemäß, andere läßt sie ohne Antwort, und zwar darum, weil sie in ein nichtssagendes Geplauder gerät, läßt sich in diesen Augenblicken nicht fixieren. Ihre Personalien sind ihr bekannt, aber bei der diesbezüglichen Frage verfällt sie in unendliches Erzählen verschiedener Begebenheiten ihres Familienlebens und vergißt schließlich den Gegenstand der Frage. Zeitlich und örtlich ist sie orientiert. Auffallende Defekte der gewöhnlichen Kenntnisse des Schulwissens; vermag nicht das einfachste Rechenexempel zu

lösen. Verunreinigt sich, aber stellt es in Abrede. Wehrt sich gegen jeden Eingriff.

25. VII. 1912. Verwirrte und desorientierte Patientin, beantwortet nicht eine einzige Frage sinngemäß, ist ohne Krankheitseinsicht. Sammelt, was ihr unter die Hände kommt; ist unrein. Schläft auf Mittel.

20. VIII. 1912. Apathisches Verhalten, zeitweise motorisch unruhig, unrein; Fragen beantwortet sie entweder gar nicht oder sinnwidrig. Kriecht den ganzen Tag zwecklos herum. Sei 68 Jahre alt; die laufende Jahreszahl ist ihr unbekannt. Hier sei eine Krankenanstalt bei Brünn. Krank ist sie aber nicht, sei hier nur zur Erholung. Schnaps habe sie nicht getrunken, möchte aber Bier haben. Zu Hause habe sie gearbeitet, gekocht. Hier habe sie keine Bekannten. Halluzinationen lassen sich nicht konstatieren.

15. IX. 1912. Geriet mit einer anderen Patientin in eine Prügelei, zog sich hierbei eine Suffusion unterhalb des linken Auges zu. Zeitweise motorisch unruhig, sonst gleichgültig und ohne Wunsch nach Entlassung. Ist genügend, schläft schlecht.

20. X. 1912. In den letzten Tagen ungenügende Nahrungsaufnahme, liegt apathisch im Bette, beantwortet gestellte Fragen nicht; heute exitus.

*Pathologisch-anatomischer Befund:* Oedema cerebri chron. et hydrocephalus chron. Emphysema pulmon. et pneumonia lobularis. Atrophia brunea cordis.

*Mikroskopischer Befund:* Spärliche Herde mit Keulen, reichliche Fädchenhaufen.

**Fall XII.** Led., Netti, 75 Jahre, verheiratet, Kaufmannsgattin.

*Anamnese:* Seit ca. 3 Jahren unmotivierter Verstimmungszustände mit Unlust zur Arbeit und Schlaflosigkeit. In den letzten Wochen aufgeregt, wollte sich aus dem Fenster stürzen.

*Verlauf:* Ängstlich, zeigt Bewegungsdrang, spricht stoßweise und reagiert erst nach wiederholter Frage. Oertlich desorientiert, zeitlich annähernd im klaren. Fragt, was sie verbrochen habe. Daß sie zum Fenster hinausspringen wollte, davon wisse sie nichts. Die Hunde hätten nachts gebellt; lacht blöde, kann nur mit Mühe die Namen ihrer 4 Kinder angeben. Rechnet:  $7 \times 9 = 63$ ,  $15 + 13 = ?$  Sie haben den Kopf nicht beisammen.

2. X. 1912. Unruhig. Klagt, daß sie keinen Stuhl habe, ist ängstlich; in ihren Bewegungen langsam und unbeholfen.

12. XI. Halluziniert und reagiert mit Schimpfworten. Oft Klagen und Selbstvorwürfe. Unlust zum Essen, Schlaflosigkeit.

27. XII. Körperlich herabgekommen, muß gefüttert werden, apathischer Demenzzustand.

6. I. Exitus letalis.

*Pathologisch-anatomischer Befund:* Oedema et atrophia cerebri. Pneumonia lobularis lobi infer. utriusque. Atrophia brunea cordis.

*Mikroskopischer Befund:* Reichliche Drusen (20 und mehr im Gesichtsfeld) der verschiedenen Stadien. Keulen spärlich.

**Fall XIII.** E. v. G., Wilhelm, 78 Jahre, verheiratet, Major.

*Anamnese:* Seit 2 Jahren vergeßlich, konfus, ängstlich. Vor etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren apoplektischer Anfall, worauf sich das Befinden verschlechterte. Vor 14 Tagen wiederholte sich der Schlaganfall. Seitdem rapider psychischer Verfall. Große Unruhe infolge Verfolgungsideen. Kann nur mit Gewalt zu Hause gehalten werden, vollkommen desorientiert; läßt Stuhl und Urin unter sich.

*Verlauf:* Ein marantisches, dementes Individuum, schwerhörig; infolge amnestischer Ausfallserscheinungen im Gebiete der Sprache, unbeholfen in seiner Ausdrucksweise. Die Apperzeption der Gegenwart ist eine sehr oberflächliche, die Eindrücke werden zwar wahrgenommen, Patient empfindet, daß mit ihm etwas vorgeht, daß er sich in einer fremden Umgebung befindet und stellt sich auch einem jeden, der ihn anspricht, gleich vor; er versteht aber nicht im geringsten seine momentane Lage, bleibt derselben gänzlich indolent gegenüber, verlangt nach keiner Aenderung.

Die Grundstimmung ist während des Examens eine apathische, es fallen aber mitunter dem Kranken während der Besprechung irgendwelche schwach-sinnige Wahnideen ein, und auf Grund dieser wird die Stimmung leicht weinerlich, etwas ängstlich. Patient spricht da von einem großen Unglück, das einer seiner Töchter bevorstehe, auch will er hier seine Frau erschossen haben. Das Gedächtnis weist sehr große Lücken auf; eine Reproduktion aus der jüngsten und jüngeren Vergangenheit ist einfach unmöglich, aber auch betreffs seiner früheren Vergangenheit sind seine Angaben sehr vage und unsicher. Ein allgemeines Krankheitsgefühl ist wohl vorhanden; Patient fühlt sich seit längerer Zeit (eine nähere Bestimmung mangelt) stark krank, eine Definition dieses Krankseins ist er aber nicht imstande zu geben. Daß er den Schlaginsult durchgemacht hat, davon ist keine Spur in seinem Gedächtnisse erhalten; er erzählt bei den diesbezüglichen Fragen von einem Oberleutnant, der einen Schlaganfall erlitten habe.

Oertliche Orientierung mangelt; er sei hier in seiner Kanzlei; der Name dieses Hauses falle ihm nicht ein, redet sich Patient aus. Auf den Hinweis, daß in seiner Umgebung die Leute in den Betten liegen, meint er, das werden wohl Kranke sein; was für Kranke es wären, das könne er nicht sagen. Er sei gestern hergekommen; gestern sei Freitag (Donnerstag) gewesen. Das heutige Datum weiß er nicht. Die Jahreszahl sei ihm unbekannt. Als sein Geburtsjahr nennt er das Jahr 28. Befragt, wie alt er jetzt wäre, meint er: „73 vorbei.“ Sein Vater sei Hauptmann gewesen, sei 90 Jahre alt gestorben. Wann er geheiratet hat, kann er nicht angeben; unbekannt ist ihm auch die Anzahl seiner Kinder: Anfangs erzählt er von 3 Mädchen und einem Sohne, dann gibt er die Anzahl seiner Kinder mit 6 an; eingehender nach seinen Söhnen befragt, erzählt er von einem Oberleutnant-Auditor, fängt von seinem zweiten Sohne zu erzählen an, bringt aber weder seinen Taufnamen, noch seinen Beruf zustande, gibt endlich seine Bemühungen auf und meint kurz: „Sechse müssen es jedenfalls sein.“ Potus und Lues wird in Abrede gestellt. Hielt sich rein.

27. II. 1905. In den ersten zwei Tagen war Patient nicht im Bette zu halten, suchte in allen Ecken des Krankenzimmers und auch unter den Betten fortwährend nach einem Kätzchen und einem Hunde und suchte diese Tiere durch Schnalzen mit der Zunge heranzulocken; gestern blieb er tagsüber ruhig im Bette. Bis auf eine Nacht, wo er bis Mitternacht schlaflos blieb, der Schlaf nicht gestört.

25. III. 1905. Stets leicht verworren, ängstlich, unorientiert, motorisch unruhig. Verwechselt die Kleidungsstücke beim Anziehen, so daß er sich damit ohne Hilfe nicht zurechtfindet, die Aerzte verkennt er oder identifiziert dieselben mit Personen seiner früheren Bekanntschaft. Ziemlich unruhig, namentlich des Abends, jammert oft über verschiedene illusionäre Geschehnisse, z. B. daß er seine Frau oder eine seiner Töchter erschossen habe. Wird dadurch, daß ihm diese Wahnideen zum Bewußtsein kommen, traurig verstimmt und lamentierend.

15. V. 1905. Am Morgen stets etwas ängstlich, deprimiert, weinerlich, äußert zeitweilig verschiedene Verfolgungsideen, daß er erschossen werde, vors Kriegsgericht komme, beteuert den Aerzten, die er im Sinne dieser Wahnideen mit militärischen Funktionären identifiziert, er sei unschuldig. An den Nachmittagen ist Patient ruhiger, geht im Anstaltsgarten spazieren, erweist sich dann auch besser, wenn auch immer noch ziemlich mangelhaft, orientiert.

20. VIII. 1905. Ab und zu beim Kranken eigentümliche Zustände; gewöhnlich nach einer zum Teile schlaflos verbrachten Nacht wird Patient im Laufe des darauffolgenden Nachmittags matt, benommen, muß schließlich niedergelegt werden; die Temperatur steigt gewöhnlich bis 39 Grad Celsius, ohne daß man bei der körperlichen Untersuchung objektiv etwas finden kann. Die nächste Nacht verbringt Patient im ruhigen, tiefen Schlafe, und den Tag darauf ist er wieder vollkommen hergestellt.

29. XII. 1905. Die amnestisch-aphatischen Störungen stark ausgebildet. Patient vermag kaum einen Satz vollständig auszusprechen. Nur manchmal werden durch plötzliche kategorische Anreden oder drastische

Ausdrucksbewegungen sinngemäße sprachliche Äußerungen erzielt. Auch ideatorische Apraxie, in schöner Weise ausgeprägt, ist an dem Patienten zu beobachten.

7. VI. 1906. Ein verblödetes Individuum, zumeist guter Laune, zeigt Beschäftigungstrieb und agiert ziel- und planlos auf der Abteilung herum. Zeitweise mehr benommen, muß im Bette gehalten werden.

20. X. 1906. Seit 3 Tagen ein Schwächezustand aufgetreten. Exitus letalis an Marasmus.

Pathologischer Befund: Atrophia cerebri. Encephalomalacia lobi tempor. sin. Marasmus universalis.

Mikroskopischer Befund: Drusen in mäßiger Zahl von schöner Ausbildung der keulenförmigen Wucherungen.

#### Fall XIV. Kos., Franz, 68 Jahre, Witwer, Tagelöhner.

Anamnese: Seit etwa 14 Tagen sehr unruhig, zeigt Zeichen von Delirium, ist ängstlich und fürchtet fortwährend, daß die Decke auf ihn fallen werde.

Verlauf: Muß ins Examenzimmer getragen werden. Schaut teilnahmslos vor sich hin, gibt auf Fragen seinen Namen an, weiß nicht, wie alt er ist und in welchem Jahre er geboren wurde. Als Jahreszahl nennt er 1810. Auch den laufenden Monat kennt er nicht. Die vorgezeigten Gegenstände, wie z. B. einen Kamm, eine Geldbörse etc., ist er nicht imstande zu benennen. Münzen unterscheidet er nicht. Ein Messer sieht er lange an, endlich sagt er, es sei einem Messer ähnlich, es werde damit etwas aufgemacht. Zündhölzchen erkennt er. Schlüssel? „Ist auch vom Messer,“ findet die Benennung nicht. Keine apraktischen Störungen. Hier sei er in Brünn; was hier für ein Haus sei, wisse er nicht. „Die Leute haben hier Kalk, geben acht, damit ich mich nicht verbrenne.“ Sei bei einer Maschine gewesen, die sich gedreht habe; was für eine es war, wisse er nicht. Gestern habe er ein „Stamperl“ getrunken; er trinke, was man ihm einschenke. Wann er heiratete, weiß Patient nicht. Die Frau sei gestorben, ihre Mutter lebe noch, nennt ihre Namen. Er habe zwei Mädchen und einen Knaben. Voriges Jahr habe ihn der Schlag getroffen, konnte nicht gehen. Die rechte Körperhälfte gelähmt, die rechte obere Extremität im Ellbogen flektiert, Patient kann dieselbe nur mangelhaft strecken.

15. VI. 1909. Ruhiges Benehmen, muß wegen der gelähmten Hand gefüttert werden, manchmal unrein. Schlaf wechselnd, Patient liegt aber ruhig. Beschwerwert sich über Schmerzen im ganzen Körper.

25. VII. 1909. Gedächtnisdefekte immer manifest, Perzeption sehr erschwert. Interessiert sich nur für das Essen, für andere Dinge ohne Verständnis. Fragt nie nach der Familie, lebt in den Tag hinein.

8. IX. 1909. Verworrenes, sinnloses Gefasel. Gänzlich desorientiert. Faßt die Fragen überhaupt nicht mehr auf und lächelt blöde.

10. X. 1909. Liegt apathisch auf seinem Lager, psychisch gänzlich verödet. Mangelhafte Nahrungsaufnahme. Decubitus. Exitus an Marasmus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Encephalomalacia lobi temporalis sin. et corp. striat. dextri. Arteriosclerosis vasor. cerebri.

Mikroskopischer Befund: Zahlreiche Drusen, zumeist Rädchenformen mit Zentralkern; daneben kleine Bildungen. Keulentwicklung mangelhaft.

#### Fall XV. Fisch., Johann, 75 Jahre, verheiratet, landwirtschaftlicher Tagelöhner.

Anamnese: Soll seit 4 Jahren verwirrt sein. Am 25. I. 1909 lief er in der Nacht vom Hause weg und irrte im Freien umher. Trug sich mit Suizidabsichten, wollte aus dem Fenster springen, sich erhängen etc.

Beobachtungsabteilung des Krankenhauses: Patient ist örtlich und zeitlich gut orientiert, kann schlecht lesen und schreiben. Reagiert sehr langsam auf gestellte Fragen. Gibt an, daß er am Tage vorher, bevor er ins Spital gekommen sei, sich von seinem Wohnort auf den Weg nach Brünn gemacht. abends in der Dunkelheit den rechten

Weg verloren habe und in einen Bach gefallen sei. Von dort sei er in das Spital gebracht worden, weil er sich verkühlt habe.

**V e r l a u f:** Patient ist im höchsten Grade schwerhörig. Gibt seinen Namen richtig an, sei im Jahre 36 geboren, jetzt haben wir das Jahr 90, sei deshalb über 70 Jahre alt. Kennt den Monat, nicht aber das nähere Datum. Oertlich orientiert. Sei kein Narr, er habe sich nur verkühlt, will in der Nacht ins Wasser gefallen sein. Personalien gibt er richtig an. Sei kein Potator, habe nur selten einen Schnaps getrunken. Patient ist durch die gestellten Fragen sichtlich ermüdet, steht auf und will weggehen, weil ihn der Arzt belästige. Endlich setzt er sich wieder nieder und beantwortet weitere Fragen. Auf der Abteilung ruhig, ißt, schläft, rein.

18. II. 1909. Geht immer, die Hände in den Hosentaschen und mit gesenktem Haupte, herum, ist reizbar, benimmt sich unanständig und gebraucht obszöne Ausdrücke.

8. III. 1909. Wiederholte Konflikte mit der Umgebung wegen Kleinigkeiten. Kann Scherz von Ernst nicht unterscheiden, lebt in den Tag hinein; verlangt nie seine Entlassung. Wird er vom Arzte darüber befragt, antwortet er rasch ausweichend, warum man ihn hier halte.

15. IV. 1909. Reizbar, geht ständig herum und lispelt etwas für sich, mit den Händen gestikulierend, als wenn er mit jemandem streiten würde, offenbar halluzinierend. Verkennt die Umgebung, da er zum Beispiel den Arzt für einen Feind aus seiner Gemeinde hält und ist aufgeregt, wenn ihn dieser anspricht.

30. IV. 1909. Wegen aggressiven Benehmens auf die Abteilung für Unruhige versetzt. Ist unzugänglich, verkennt seine Umgebung; schläft manchmal trotz Mittel nicht.

5. VIII. 1909. Produziert Größenideen, sei der Fürst Liechtenstein. Alles gehöre ihm. Schlaf und Appetit gut.

4. IX. 1911. Wieder zugänglicher, verkennt die Umgebung, ist völlig desorientiert, körperlich herabgekommen.

1. IV. 1913. Psychisch verödet, spricht nichts mehr, begrüßt die Aerzte mit Lächeln und reicht ihnen die Hand.

21. 7. Völlig dement; wird gefüttert; unrein. Exitus an Marasmus. **P a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h e r B e f u n d:** Atrophia cerebri gravis. Sclerosis aortae et arteriarum peripher. Myocarditis fibrosa. Emphysema et Oedema pulmon. chron.

**M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d:** Zahlreiche Drusen verschiedener Form. Keulenförmige Wucherungen spärlich. Degeneration von Ganglienzellen.

**Fall XVI.** Walt., Johann, 67 Jahre, Witwer, landwirtschaftlicher Tagelöhner.

**A n a m n e s e:** Seit Monaten Zeichen von „geistiger Schwäche“, war arbeitsunfähig und wurde von den Ortsinsassen abwechselnd mit Speise versorgt. Vor 14 Tagen Wutanfall, zerschlug alles, was er erreichen konnte, bedrohte seine Umgebung, konnte nur mit Mühe überwältigt werden.

**V e r l a u f:** Dementer Gesichtsausdruck. Gehemmt; jedes Wort muß aus ihm herausgezogen werden. Reagiert unwillig und kurz. Seine Personalien kennt er. Zeitlich und örtlich desorientiert. Will sterben. Was er gestern zum Nachtmahl hatte, weiß er nicht. Beschwerd sich, daß er huste und an Magenkrämpfen leide. Der Vater war Potator, er selbst trinkt von Jugend an.

17. II. 1910. Ruhiges, gleichgültiges Benehmen, liegt im Bette, ißt, schläft ohne Mittel. Beantwortet willig die gestellten Fragen. Spricht sonst nur von Gott und von der Ewigkeit nach dem Wortlaut der Heiligen Schrift.

13. III. 1910. Hatte vor einigen Tagen einen epileptiformen Anfall.

21. III. 1910. Reizbare Stimmung, antwortet kurz und unfreundlich. Will nach Hause.

30. III. 1910. Sitzt im Bette mit gefalteten Händen und betet. Antwortet unwillig, schläft auf Mittel.

16. VI. 1910. Stimmung ängstlich und reizbar, bisweilen werden Suizidabsichten geäußert.

11. VIII. 1910. Immer wortärmer und teilnahmsloser. Exitus an den Folgen einer Schenkelhalsfraktur.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Gehirn ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderung. Marasmus universalis.

**Mikroskopischer Befund:** Drusen mittlerer Größe (2—3 im Gesichtsfeld), ohne Keulenbildung.

**Fall XVII.** Maz., Karl, 82 Jahre, Witwer, Ortsarmer.

**Anamnese:** Seit Wochen unruhig, steht vom Bette auf, will hinaus. Spricht jeden an. Schläft nicht.

**Verlauf:** 21. IV. 1193. Gibt seine Personalien unrichtig an. Kennt weder sein Alter, noch das laufende Datum, auch nicht den Wochentag. „Schließlich hat dies alles der Raschowitzer Oberlehrer aufgeschrieben auf einen Zettel.“ Will nicht glauben, daß er in der Irrenanstalt sei. Der Gemeindevorstand sagte ihm, er fahre ins Spital. Weiß nicht, wann er geheiratet hat; er habe es zu Hause aufgeschrieben. Die Gattin sei ihm vor 3 Jahren gestorben und wäre heute 90 Jahre alt; wie alt sie am Sterbetage war, kann er nicht berechnen. Die Kinder seien gesund, führt ihre Namen an, ihr Alter und ihre Beschäftigung weiß er nicht und verwechselt seine Enkelin mit der Tochter.

Gegenstände, wie eine Uhr, erkennt er, die Stunden aber zählt er am Minutenzeiger ab, eine Zündhölzchenschachtel bezeichnet er ebenfalls richtig, kann sie aber nicht aufmachen. Kleine Münzen erkennt er, ist aber nicht imstande, die Summe einiger Münzen anzugeben. Papiergeld beurteilt er nach den aufgedruckten Zahlen richtig. Alkoholismus wird negiert. Gibt zu, daß er krank sei. Es habe ihn die Kälte gebeutelt, so daß er nicht den Urin halten konnte. Nun sei aber die Krankheit vergangen. Am Schlusse der Besprechung verlangt er ein Stamperl Schnaps, ruft immerfort den „Leopold“, er möge ihm eines holen.

25. IV. 1913. Patient ist gänzlich desorientiert, sehr hilflos, in einem fort benützt infolge incontinentia urinae.

1. V. 1913. Auch die letzten psychischen Reste schwinden schnell. Patient kommt körperlich ebenfalls sichtlich herab.

5. V. 1913. Liegt gänzlich apathisch, spricht halblaut etwas Unverständliches zu sich selbst, auf Fragen reagiert er nicht.

12. V. 1913. Die Zeichen jeglichen geistigen Lebens erloschen. Im höchsten Grade unrein. Muß gefüttert werden.

19. V. 1913. Exitus.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Atrophie cerebri et residua encephalomalaciae vetustae partis lateralis, gyri central. anter. et poster. hemisph. d. Leptomenigitis chron. ad convexit. cerebri. Sclerosis aortae et arter. periph. Pneumonia lobularis.

**Mikroskopischer Befund:** Drusen von typischem Bau (3—4 im Gesichtsfeld), Fädchen und Schollenmassen.

**Fall XVIII.** Forma., Margarethe, 68 Jahre, Witwe, Pfründnerin.

**Anamnese:** Seit einigen Monaten schwachsinnig. Wird der Umgebung durch Erregungszustände gefährlich und benimmt sich öffentlich unanständig.

**Verlauf:** 24. I. 1909. Patientin kennt ihren Namen, weiß aber nicht, wo sie hier ist. Zeitlich kennt sie sich nicht aus, wie lange sie hier ist, weiß sie auch nicht. Die gestellten Fragen begreift sie sehr schwer, schweift vom Gegenstande ab. Aus einzelnen Sätzen ist zu entnehmen, daß sie sich zu Hause glaubt. So ruft sie zum Beispiel plötzlich „Janku, Janku, geh' du für mich hinaus!“ Gerät in ein sinnloses Plaudern, endlich gelingt es, sie einigermaßen zu fixieren. Gibt die Zahl der Finger richtig an und ist auch imstande, die vorgezeigten Finger zu zählen, auch einen Schlüssel und einen Kamm bezeichnet sie gut. Eine Geldbörse ist „eine Büchse“. Ein geschlossenes Federmesser erkennt sie nicht, ein offenes Messer benennt sie richtig. Für ein Taschentuch und eine Uhr findet sie nicht den entsprechenden Ausdruck.

10. II. 1909. Vollkommen verworren, desorientiert, schläft schlecht. Unruhig, unrein, gefüttert.



25. II. 1909. Lebt stumpf in den Tag hinein, perzipiert schwer. In allen Richtungen desorientiert. Weiß nur, daß sie Franziska heißt und aus Jedovnitz stammt.

20. XII. 1909. Immer dementer, liegt im Bette, unruhig, zieht sich nackt aus, ist gänzlich verworren.

30. XII. 1909. Führt unzusammenhängende Reden. Scheint zu haluzinieren, ist zeitlich und örtlich desorientiert. Stimmung meist euphorisch; zeitweise unrein.

15. VI. 1911. Sammelt verschiedene Fetzen, spricht nur für sich, lacht dement. Auf Fragen reagiert sie nicht mehr.

30. VI. 1912. Gänzlich verblödet, kindisches, läppisches Benehmen; antwortet nicht. In der Nacht unruhig.

12. II. 1913. Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Gehirn ohne makroskopische Veränderung. Emphysema pulmon. chron. et bronchitis purul. bilateralis. Arteriosclerosis.

**Mikroskopischer Befund:** Drusen mit sehr schöner Ausbildung aller Details (2—3 im Gesichtsfeld).

**Fall XIX.** Kuč., Anna, 58 Jahre, Witwe.

**Anamnese:** Nähere Anamnese unbekannt; von der Kranken unmöglich, etwas zu erfahren. Patientin wurde auf die Beobachtungsabteilung geschickt, „weil sie sehr aufgereggt war“.

**Verlauf:** 16. IV. Die Kranke sitzt im Gitterbett, ist ständig motorisch unruhig; ihre Bewegungen sind choreatischen Charakters, ziemlich gleichmäßig auf den ganzen Körper ausgedehnt. Am auffälligsten aber sind sie im Gesichte und an den oberen Extremitäten, weniger an den unteren. Zufolge dieser Bewegungen ist die Sprache erschwert, so daß manche Worte gänzlich unverständlich bleiben. Patientin gibt an, sie sei 56 Jahre alt, wann sie geboren ist, wisse sie nicht mehr, auch kennt sie weder den Wochentag, noch den Monat oder die Jahreszahl. Getrunken habe sie nie. Hier sei sie in Brünn, in welcher Anstalt, ist ihr unbekannt. Patientin gibt zu, sie sei krank gewesen, doch fühle sie sich wohler. Der Bauch habe ihr weh getan. Sie möchte „nur schlafen, nur schlafen“. Sie glaube, sie sei einige Wochen hier; die Krankheit werde aber einige Jahre dauern. Auf die Frage, welche Krankheit, erwidert sie, die, an welcher sie schon lange leide. In der Familie und Verwandtschaft habe niemand eine solche Krankheit gehabt. Auf die Mitteilung des Arztes hin, daß sie sich in der Irrenanstalt befinde, bleibt sie gleichgültig. Patientin schlief auf Chloralhydrat bis Mitternacht, dann war sie unruhig und schrie manchmal auf. Muß gefüttert werden, ist unrein.

28. V. Ständig auf der Abteilung für Unruhige, die choreatischen Bewegungen dauern an, hören in der Nacht und im Schlafe auf. Spontan äußerungslos, auf Fragen reagiert sie, die Antworten bleiben jedoch infolge der durch die choreatische Unruhe hervorgerufenen Sprachstörung schwer verständlich. Was persönliche Verhältnisse betrifft, ist Patientin orientiert, weniger aber örtlich und zeitlich.

2. VI. Apathisches Verhalten, liegt im Bette, spricht fast gar nichts; leichte Fieberbewegungen.

10. VI. Exitus an Enteritis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Atrophia corticis cerebri et hydrocephalus chron. Sclerosis aortae et arteriar. Emphysema pulmon. chron. Dysenteria intestini crassi.

**Mikroskopischer Befund:** Spärliche Herde (Rädchen und kleine Plaques, 2—4 im Gesichtsfeld); keine Keulenbildung.

**Fall XX.** Schu., Franziska, 56 Jahre, Tagelöhnersfrau.

**Anamnese:** Starke, dorfbekannte Trinkerin, wurde durch ihr leicht reizbares Wesen oft zum Gespött der Straßenjugend. Tobt seit 14 Tagen in Intervallen von 3 Tagen.

**Verlauf:** Choreatiforme Bewegungen, besonders des Kopfes und der Hände. Zeigt erschwerte Auffassung, ist labiler Stimmung, bricht gleich in Weinen aus und verbirgt das Gesicht in den Händen. Auf wieder-

holte Fragen gibt sie ihren Namen und den Beruf des Mannes an. Spricht mit verwaschener und kaum verständlicher Stimme. Plötzlich erhebt sie sich vom Sessel, schreit laut auf und reißt sich das Kopftuch herunter. Den gestellten Fragen schenkt sie nur nach energischem Anruf Aufmerksamkeit. Oertlich desorientiert. Hier sei sie schon viele Jahre. Auf die Frage, wieviel Finger sie an den Händen habe, erwidert sie: „Das sehen Sie ja!“ Plötzlich schreit sie auf: „Bu, bu, bu“, bricht sodann in krampfhaftes Weinen aus, wiederholt dann, daß sie Strümpfe und Schuhe hatte. Ein weiteres Examen führt zu keinem Resultate. Unrein, ißt hastig, wobei sie sich beschmiert. Klaubt alles auf, was ihr in die Hände gerät, voll Unruhe bei Tag und Nacht.

10. V. 1913. Liegt teilnahmslos auf ihrem Lager, kümmert sich nicht um die Umgebung; auch auf gestellte Fragen reagiert sie beinahe niemals. Die choreatischen Bewegungen setzen sofort ein, sobald sich Patientin rührt.

15. VI. Ständig unruhig, schreit und schimpft, muß in einer Kammer isoliert werden. Fragen beantwortet sie nicht. Unrein. Schlechter Schlaf.

15. VIII. Vollkommen dement, oft unruhig, lärmt und schimpft, rauf mit anderen. Fragen perzipiert sie nicht und antwortet in unsinniger Weise oder überhaupt nicht.

2. IX. In der letzten Zeit nimmt sie wenig Nahrung zu sich, während sie früher mit Heißhunger aß. Apathisch-dementes Verhalten. Heute Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Leptomeningitis chron. et atrophia corticis cerebri c. hydroceph. et oedem. cerebri. Sclerosis arteriar. peripheriar. Hypertrophia cordis. Pleuritis fibrinosa purul. Myodegeneratio cordis. Enteritis catarrhalis.

Mikroskopischer Befund: Mäßig zahlreiche Drusen in schöner Ausbildung mit Keulen.

Im Vorstehenden wurden die Krankengeschichten von 20 Fällen mitgeteilt, in welchen wir jene eigenartigen Plaques in der Hirnrinde nachweisen konnten; es fragt sich nun, ob diese Fälle tatsächlich dem klinischen Bilde der Presbyophrenie entsprechen. Zur Erörterung dieser Frage ist eine Einigung darüber unerlässlich, was wir unter „einfacher seniler Dementia“ und unter „Presbyophrenie“ verstehen. Die senilen Psychosen sind gekennzeichnet — wir schließen uns hier der Ansicht *Wollenbergs* an — durch die allgemeine Abnahme der psychischen Leistungen, welche in verschiedenartigen Zustandsbildern zum Ausdruck gelangt. Dabei ist häufig das Gedächtnis für Vorfälle der Vergangenheit erhalten. Defekte in der ethischen und Gefühlssphäre, gelegentlich Sinnestäuschungen, delirante Zustände, Produktion hypochondrischer, melancholischer oder paranoider Ideen pflegen vorzukommen, wie überhaupt fast alle der im jugendlichen Alter möglichen Symptomenbilder im Senium auftreten können. Doch dürfte die fortschreitende Abnahme der psychischen Fähigkeiten das Gemeinsame sein.

Aus dieser großen Gruppe der Alterspsychosen läßt sich mehr oder weniger exakt die *Korsakoffsche* Geistesstörung abgrenzen, die nach ihrer Aehnlichkeit mit dem beim Alkoholiker zuerst beobachteten Symptomenbild so bezeichnet, charakterisiert ist durch die hochgradige Merkfähigkeitsstörung, die mehr oder weniger ausgeprägte Konfabulation, die mangelnde örtliche und zeitliche Orientiertheit, die indifferente oder euphorische Geemütslage, leidliche Urteilsfähigkeit, erhaltene Aufmerksamkeit und Ordnung des Gedankenganges. Diese

Charakteristika sind bald zur Gänze vorhanden, bald fehlen sie teilweise oder sind durch andre Einzelsymptome ersetzt. So führt zum Beispiel *Wollenberg* bei der Umgrenzung dieses Zustandsbildes weiter aus, daß das äußerlich korrekte und geordnete Verhalten der Kranken besonders auffalle, ein Merkmal, das für die Mehrzahl unserer Fälle ebensowenig zutrifft, wie das Fehlen zeitlicher und örtlicher Orientiertheit, welch letztere wir bisweilen ganz gut erhalten antreffen. Wir werden mit Rücksicht auf den Umstand, daß eine scharfe Umgrenzung des Zustandsbildes bei dem Wechsel der Symptome innerhalb gewisser Grenzen nicht leicht möglich ist, den Begriff des senilen *Korsakoff* oder der Presbyophrenie noch gelten lassen, wenn die Psychose als akute Form mit Delir und Bewegungsunruhe einsetzt und von Halluzinationen usw. begleitet ist und werden paranoide, melancholische oder maniakalische Zustände als ein Akzidens auffassen, wenn nur die Grundzüge der Krankheit nicht verwischt sind. Von einfacher seniler Demenz werden wir sprechen, wenn die Einbuße der psychischen Leistungen in den Vordergrund tritt.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, können wir von den positiven Fällen mit Sicherheit der Presbyophrenie zuweisen die Fälle II, III, V, VI, VIII, IX, XI und XIII. Die Fälle I, IV und VII werden wir mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungszeit, jedoch in Hinsicht auf den im allgemeinen mit dem *Korsakoff* übereinstimmenden Symptomenkomplex ebenfalls als dieser Psychose angehörig betrachten, wenn auch diese rasch verlaufenden Fälle manches Einzelsymptom der Presbyophrenie vermissen lassen.

Gemeinsam ist diesen Fällen, bei denen weder die Dauer der Erkrankung noch anamnestiche Daten in jedem Falle mit Sicherheit festzustellen sind, der gestörte Nachtschlaf, der Bewegungsdrang, das konfabulierende Schwätzen und die Merkfähigkeitsstörung. Der Beginn der Erkrankung ist mitunter akut, zuweilen, wie bei Fall III, reicht er viele Jahre zurück. Die Orientiertheit schwankt in den einzelnen Fällen ebenfalls, wenige erweisen sich örtlich orientiert, die meisten kennen sich aber weder hinsichtlich ihrer Umgebung, noch in der Zeit aus und besitzen keinerlei Verständnis für ihre Situation. Dagegen geben einzelne über ihre Personalien noch geordnete Auskunft und zeigen dunkles Krankheitsgefühl. Eine Anzahl weist Halluzinationen auf und einzelne, wie Fall II, geraten in prahlerisches Geschwätz und schließlich zur Produktion von Größenideen. Eine wahre Polyphagie infolge des Umstandes, daß Pat. rasch an die genossenen Mahlzeiten vergißt, trägt Fall III zur Schau. Unrein sind fast alle. Die Gemütslage ist zumeist eine euphorische, oder es zeigt sich, wie bei Fall II, eine fast maniakalische Stimmung. Unter dem Einflusse von Halluzinationen, wie zum Beispiel bei demselben Fall, kommt es auch zur Morosität und Vollführung zweckwidriger Handlungen.

Ein mehr ängstlich-melancholisches Zustandsbild mit Ver Stimmungszuständen, Selbstbeschuldigungen, Suizidabsichten und

Sinnestäuschungen bietet Fall XII. Bei strengem Anklammern an die Definition der Presbyophrenie könnte die Zugehörigkeit dieses Falles zu ihr Bedenken erregen.

Fall VIII, XIII, XIV und XVII nehmen insofern eine Ausnahmestellung ein, als bei denselben, was die anatomische Veränderung anbelangt, nebst dem Drusenbefund noch Erweichungsherde vorhanden sind. Bei Fall XIII ist es gewiß, daß die Psychose bereits vor dem Schlaganfall einsetzte. Bei den übrigen Fällen dagegen ist dies nicht sichergestellt. Fall VIII ist eine typische Presbyophrenie. Fall XIII zeigt mangelhafte Orientiertheit, erschwerte Perzeption, schwere Störung der Urteilsfähigkeit, amnestische Ausfallserscheinungen, Neigung zu Konfabulation, illusionäre Verknennung der Umgebung, schließlich Schlaflosigkeit und zuletzt Uebergang in völlige Demenz. Auch ideatorische Apraxie war bei diesem Kranken sehr schön ausgeprägt. Dieser Fall kann wohl als Presbyophrenie angesprochen werden.

Fall XIV bietet amnestisch-aphatische und asymbolische Störungen bei völliger Desorientiertheit. Konfabulation angedeutet. Der Zustand endet auffallend rasch in Demenz. Man kann hier, wenn auch nicht ohne Zwang, einen presbyophrenen Zustand annehmen. Das letztere gilt auch von Fall XVII, der zeitlich und örtlich desorientiert, starke Gedächtnisdefekte, im übrigen aber einfache Demenzsymptome aufweist.

Kein ausgesprochenes Bild der Presbyophrenie bietet Fall XV), der bei ziemlich gut erhaltener örtlicher und zeitlicher Orientierung später ein reizbares, aggressives Verhalten zeigt, basierend auf illusionärer Verknennung der Umgebung. Auch isolierte Größenideen werden produziert. Trotz des Fehlens der konfabulierenden Merkfähigkeitsstörung möchten wir diesen Fall nicht der einfachen senilen Demenz angliedern.

Weiter vom Symptomenbild der Presbyophrenie entfernt scheint uns Fall XVI zu sein, der bis auf die Angabe seiner Personalien desorientiert ist, Störungen der Merkfähigkeit aufweist, bald reizbar gestimmt ist und Suizidabsichten äußert, dann wieder apathisch hindämmert oder den Wortlaut der Bibel rezitiert. Konfabulation besteht hier nicht. Nicht der Presbyophrenie zurechnen läßt sich Fall XVIII, der vielleicht vorübergehend haluziniert, im wesentlichen aber die Zeichen einfacher Demenz bietet und schließlich mit dumpfem Hinbrüten und gänzlicher psychischer Verödung endet.

Da Fall XVI und XVIII die wesentlichen Kriterien der Presbyophrenie vermissen lassen, können wir diese 2 Fälle nicht diesem psychischen Zustandsbilde zurechnen.

Allerdings finden wir in diesen beiden Fällen nur eine geringe Anzahl von Drusen, etwa 2—3 im Bereiche eines Gesichtsfeldes, ein Befund, der nach der Anschauung *Fischers* eine Erklärung in einer vielleicht früher aufgetretenen Attacke akuter Presbyophrenie fände. Aehnlicher Ansicht ist auch *Marinesco*, der sagt, daß man auch bei nur in ganz geringer Anzahl vorhandenen

Plaques behaupten könne, daß ein solcher Kranker sich am Anfange eines psychopathologischen Zustandes befunden habe, welcher nur des nötigen Zeitraumes zu seiner vollen Entwicklung entbehre. Würde die Meinung dieser Autoren zu Recht bestehen, dann könnte man die Frage aufwerfen, welcher Umstand, namentlich in Fall XVIII, die weitere Ausbreitung der Sphärotrichie gehindert habe, da ja, einen akut einsetzenden, mit spärlicher Drusenaussaat einhergehenden psychotischen Prozeß vorausgesetzt, noch über 4 Jahre zur intensiveren Entwicklung dieser pathologischen Veränderung zur Verfügung standen.

Eine exzeptionelle Stellung nehmen Fall XIX und XX ein. Die 58 jährige Kranke (Fall XIX), deren Anamnese nicht näher zu eruieren ist, wird, „weil sie sehr aufgeregt war“, der Anstalt übergeben. Hier dauert die motorische Unruhe noch an, so daß sie im Gitterbette gehalten werden muß. Sie erweist sich ad personam und örtlich nur teilweise, zeitlich gar nicht orientiert, ohne Krankheitsgefühl; jedoch besteht Einsicht für ihre choreatische Bewegungsstörung. Allmählich tritt Beruhigung ein. Die Kranke ist wortarm, reagiert wohl auf Anrede, doch bleibt sie infolge der durch die choreatische Unruhe bedingten Sprachstörung schwer verständlich, und es läßt sich nur entnehmen, daß sie über ihre persönlichen Verhältnisse ziemlich Bescheid weiß. Während der folgenden Zeit ist ihr Verhalten das einer apathischen Demenz. Weder Sinnestäuschungen noch konfabulatorisches Geplauder sind zu beobachten. Inwieweit die Merkfähigkeit gestört ist, konnte aus obigen Gründen nicht festgestellt werden.

Dem vorstehenden Fall ähnlich in seinen Symptomen und Verlauf ist Fall XX, bei dem ebenfalls die Psychose durch die choreatische Bewegungsstörung kompliziert ist. Dazu kommt, daß Pat. eine Potatrix ist. Auch hier ist ein von Bewegungsunruhe und labiler Stimmung, vielleicht auch von Halluzinationen gefolgter schwerer Demenzzustand zu verzeichnen.

In diesen beiden Fällen, die wir wegen der ungenügend eruierbaren familiären Verhältnisse nicht als *Huntingtonsche*, sondern als chronische bzw. degenerative Chorea mit Psychose auffassen, begegnen und psychische Störungen, die im wesentlichen gekennzeichnet sind durch Gedächtnisschwäche, Teilnahmslosigkeit, gemüthliche Stumpfheit, Interesselosigkeit und schließlich schwere Demenz, ein Symptomenbild, das fast übereinstimmend von den Autoren als charakteristisch für Choreapsychose bezeichnet wird. Dazu beschreiben noch einzelne Beobachter motorische Erregung, Reizbarkeit, maniakalische oder paranoide Zustände mit oder ohne Halluzinationen, von denen erstere auch in unseren Fällen auftraten, und schließlich die charakteristische Bewegungsstörung. Nirgends finden wir bei den Autoren einen presbyophrenen Symptomenkomplex im Verlaufe einer Chorea erwähnt; auch unsere zwei Fälle lassen denselben vermissen.

Hier wären noch zwei Fälle einzuschließen, von welchen uns leider wegen der Kürze der Beobachtungszeit keine verlässlichen

Daten zur Verfügung stehen. Es handelt sich um zwei im allgemeinen Krankenhause verstorbene Individuen, deren beide Gehirne bei der Untersuchung ein positives Ergebnis lieferten. Der eine Fall betrifft einen 86 jährigen Mann (Fall XXI), Johann Schust, welcher an einem Karzinom der Gallenblase starb. Der makroskopische Hirnbefund ist ohne Besonderheit. Der mikroskopische weist zahlreiche, meist kleinere Herde von Rädchen- und Sternform auf (10 und mehr im Gesichtsfeld); keine Keulenbildung.

Bei Nachfrage auf der betreffenden Abteilung der Krankenanstalt stellte sich nun heraus, daß Pat. in den letzten Tagen vor seinem Tode durch sein Benehmen aufgefallen war. Er soll oftmals unmotiviert das Bett verlassen und mit sich gesprochen haben, verworren und ängstlich gewesen sein.

Es kann daher dieser Mann nicht als geistig normal angesprochen werden.

Auch über den Fall XXII, die 85 jährige Rosa Pavl., welche moribund in das Krankenhaus eingebracht wurde, konnte anamnestisch nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden, so daß wir ihn hinsichtlich der Psychose in suspenso lassen müssen. Makroskopisch war das Gehirn ebenfalls ohne besondere Veränderung. Im mikroskopischen Präparat fanden sich spärliche Drusen, zumeist von Rädchenform, ohne Keulenbildung.

#### *Tabelle I.*

##### **Positive Fälle (22).**

		Alter:		
Unter	50	Jahren		Fälle
von	51—60	„		2
„	61—70	„		5
„	71—80	„		7
„	80—90	„		8
				Summe 22 Fälle.

##### **Diagnosen:**

Presbyophrenie	8	Fälle
Einzelne presbyophrene Züge	5	„
Dementia senilis (simplex)	2	„
Chorea mit Psychose	2	„
Zu kurze Beobachtungszeit	3	„
Angeblich sine morbo psychico (aus dem allgemeinen Krankenhause)	2	„
Summe 22 Fälle.		

Eine Zusammenfassung der vorstehenden Krankengeschichten (Tabelle I) ergibt, daß in 22 Fällen der beschriebene Drusenbefund erhoben wurde. Unter diesen fand sich der presbyophrene Symptomenkomplex nahezu vollständig ausgeprägt in 8 Fällen, und

zwar bei Fall II, III, V, VI, VIII, IX, XI und XIII. Nur einzelne presbyophrene Züge, die uns aber in ihrer Gesamtheit immerhin berechtigen, bei ihnen die senile *Korsakoff*-sche Psychose anzunehmen, weisen 5 Fälle auf (Fall X, XII, XIV, XV, XVII).

5 Fälle können wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht mit Sicherheit der presbyophrenen Demenz zugewiesen werden, es sind dies Fall I, IV und VII und die 2 Fälle (XXI, XXII) aus dem allgemeinen Krankenhause.

Bei 4 Fällen (Fall VIII, XIII, XIV, XVII) ist das gleichzeitige Vorkommen von Plaques und Erweichungsherden erwähnenswert.

4 Fälle können nicht als Presbyophrenie aufgefaßt werden, nämlich Fall XVI und XVIII, die sich als *Dementia senilis simplex* präsentieren und 2 Fälle von Chorea mit Psychose (Fall XIX und XX).

Im Gegensatz zu den 22 positiven Fällen ergaben 93 ein negatives Resultat. Von diesen sollen nur jene genau beschrieben werden, welche dem Gebiet der senilen Demenz angehören, um die Differenz im psychischen Verlauf gegenüber der Presbyophrenie darzutun, während jene Psychosen, welche an das klinische Bild der Presbyophrenie nicht denken ließen, keine nähere Beschreibung finden und in der Tabelle II erwähnt sind.

**Fall XXIII.** Bab., Josef, 75 Jahre, Witwer, Pfründner.

**Anamnese:** Seit Monaten unruhig, verrichtet zwecklose Arbeiten, läuft herum, sehr vergeßlich, will fortwährend die Pferde füttern gehen, zerreißt die Wäsche.

**Verlauf:** 10. II. Patient schreit herum, schlägt an die Türe und will mit Gewalt hinaus. Hat die ganze Nacht nicht geschlafen. Ist unrein, urinirt ins Bett, beschmiert sich mit Kot. Beim Examen antwortet er sinngemäß, sich selbst überlassen gerät er in sinnloses Geplauder. An ihn gestellte Fragen müssen einige Male wiederholt werden, damit seine Aufmerksamkeit wenigstens eine zeitlang auf einen Gegenstand konzentriert werde. Zeigt für ältere Vorkommnisse seines Lebens ziemlich guterhaltenes Gedächtnis, an jene der letzten Zeit erinnert er sich dagegen nicht. Sein Alter gibt er richtig mit 75 Jahren an, ebenso seine übrigen Personalien. Patient erzählt, er habe bis zum Jahre 66 gedient und habe im österreich.-preussischen Kriege mit gekämpft. Zeitlich ist er völlig desorientiert, vermag aus dem Geburtsjahr und der laufenden Jahreszahl nicht sein Alter auszurechnen. Oertliche Orientierung fehlt ebenfalls. Patient glaubt, er sei in Auspitz, um Pantoffeln zu verkaufen. Auf die Mitteilung des Arztes hin, daß er sich in der Irrenanstalt befinde, behauptet er, vollständig gesund zu sein. Keine agnostischen Störungen, dagegen apraktische.

12. II. Patient schläft keine Nacht, motorisch derart unruhig, daß er ständig unter Aufsicht bleiben muß. Läßt Kot und Harn ins Bett.

14. II. Völlig desorientiert und verwirrt. Trotz wiederholtem Befragen gibt er keine Antwort; andauernd unruhig, sehr hinfällig. Fiebert über 38°, hustet.

19. II. Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Oedema cerebri chronic. Emphysema pulm. et pneumonia lobularis. Atrophia brunea cordis.

**Fall XXIV.** Kor., Anton, 61 Jahre, ledig, Tagelöhner.

**Anamnese:** Leidet schon durch lange Zeit an religiösem Wahn-

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVI. Heft 5. 24

## 19. V. Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Oedema cerebri chron. Ependymitis chronica. Mesaortitis proliferans et atheroma aortae c. insuffic. valv. aortae. Tbc. pulm. chron.

**Fall XXVIII.** Leb., Wenzel, 67 Jahre, verheiratet.

**Anamnese:** Seit Wochen unruhig, läuft aus dem Bette, uriniert ins Zimmer. Versteht nicht, was zu ihm gesprochen wird, klagt über Kälte und daß er sterben müsse.

**Verlauf:** 17. I. 1911. „Heiße Wenzel“, den Familiennamen wisse er nicht, „Pleucivebel oder — —“. Erst darauf hingeletet, gibt er ihn richtig an. Kennt weder sein Geburtsjahr, noch das laufende Datum. Ist auch örtlich desorientiert, meint, daß hier ein Gasthaus sei, und es gefalle ihm da sehr gut. „Der Mensch ist hier, so wie hier.“ Wo sein Weib sei, wisse er nicht. Er habe einen Sohn. Keine apraktischen Störungen. Eine Uhr erkennt er, wobei er nach derselben greift. Die Zeit kennt er nicht. Weiters bezeichnet er richtig einen Schlüssel, eine Uhrkette, ein Messer, Zündhölzchen, welche er auch anzündet. Geld erkennt er, unterscheidet selbes aber nicht und ist außerstande, einzelne Sorten zu nennen. Weiß nicht, ob er schon gefrühstückt hat und was. Potus leugnet er. Unrein; ißt sehr langsam.

26. I. Patient zeigt ein vollkommen gleichgültiges Wesen, liegt ruhig im Bette, die meisten Fragen beantwortet er nicht, sondern lächelt nur; auch spontan spricht er nicht.

10. II. In der Nacht unruhig, spricht fortwährend, will 2 Betten. Schlafmittel geändert. Bei Tage apathisch, antwortet nicht auf Befragen oder nur mit „ja“ oder „nein“.

6. III. Teilnahmslos, fast mutistisch, reagiert nicht auf Ansprache. Fieber über 38°. Heute Exitus.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Sclerosis arteriar. cerebri. Encephalomalacia lobi occipit. sin. et tempor. sin. Morbus Brighti chron. Infarctus lienis.

**Fall XXIX.** Kal., Franziska, 62 Jahre, verheiratet, Ausgedingerin.

**Anamnese:** Patientin zeigt seit Wochen Anzeichen geistiger Erkrankung. Sie läßt nicht zu, daß zu Hause gekocht oder Licht angezündet werde, ißt nichts, trinkt nichts, versteckt verschiedene Sachen und zündet brennbare Gegenstände an. Dann wieder läuft sie aus dem Hause usw.

Auf der Beobachtungsabteilung ist Patientin wenig orientiert. Sie ist still und traurig, liegt immer zusammengekauert im Bette und zeigt sehr starke Hemmungen. Sie muß wiederholt befragt werden, ehe sie antwortet. Man habe sie hergebracht, weil man sie zu Hause nicht dulde, man wollte, sie möge sich selbst töten. Auch essen solle sie nicht, weil es ihr im Himmel schaden würde. Patientin hält immer die Hände gefaltet. Alle Leute haben sie beleidigt, alle Sünden habe sie begangen. Der Mensch sterbe nicht, er lebe immer. Man kann Patientin nur schwer bewegen, das Bett zu verlassen. Zur Befriedigung ihrer körperlichen Bedürfnisse muß sie immer geführt werden. Sie traut sich nicht an eine andere Stelle des Zimmers zu treten, „weil sie noch nie dort war“. Zu den Mahlzeiten muß sie genötigt werden. Patientin ist traurig und in sich gekehrt. Schlaf gut.

**Verlauf:** 18. V. 1912. Die Kranke liegt ruhig im Bette, mit traurigem Gesichtsausdruck. Auf die ärztliche Aufforderung hin setzt sie sich langsam auf. Befragt, antwortet sie mit leiser, nahezu unverständlicher Stimme. Ihren Namen gibt sie an, ihr Alter unrichtig mit 50 Jahren. Wann sie geboren wurde, weiß sie nicht, auch nicht die laufende Jahreszahl, desgleichen nicht, wo sie sich befindet. Ihre Personalien kennt sie. Sie sei sehr traurig und schlafe nicht. „Stimmen“ höre sie keine, auch habe sie weder Gesichtstäuschungen, noch Schmerzen. Zeigt abspringenden Gedankengang und läßt sich zu längerem Gespräch nicht fixieren.

25. V. Dementes Verhalten, bisweilen in motorischer Erregung, läuft herum, schläft nicht, manchmal unrein.

10. VI. Unruhig infolge Gehörstäuschungen, führt alle möglichen Verkehrtheiten auf, schläft nachts schlecht.



3. VII. Will ständig aufs Fenster kriechen, die Leute sagen ihr, sie möge es tun. Hier sei das „Versatzamt“.

26. VIII. Patientin liegt unter der Decke, reagiert nicht auf Ansprache, ist unrein und muß zu allem angehalten werden. Decubitus.

17. I. 1913. Stereotype Körperhaltung, ständig im Bette, spricht spontan nichts, auf Fragen reagiert sie nur mit kurzen Worten. Zeitweise unrein, zum Essen muß sie gezwungen werden.

9. III. Exitus letalis an Enteritis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Hirn makroskopisch ohne nachweisbare Veränderung. Enteritis crouposa et ulcerosa ilei et intestini crassi totius.

Fall XXX. Dob., Therese, 78 Jahre, Witwe, Tagelöhnerin.

Anamnese nicht eruierbar.

Verlauf: 5. II. 1913. Gibt an, sie heiße Theresia M., kennt nicht ihr Alter (gibt es mit 60 Jahren an), noch ihr Geburtsjahr oder die laufende Jahreszahl. Schenkt Fragen wenig Aufmerksamkeit, spricht ständig und unzusammenhängend, wobei Perseveration zu bemerken ist, so zum Beispiel wiederholt sie einigemal, sie werde 80, 90 oder 100 Jahre alt. Sie stamme aus Damboric, kenne alle Leute; auch der Arzt sei ein alter Bekannter. Sie habe 7 Kinder, welche noch in die Schule gehen, die Kinder seien diese Woche hier gewesen. Auf die Frage, wie lange sie sich hier als Kranke befinde, antwortet sie ganz zusammenhanglos „8 oder  $\frac{1}{2}$  9 hundert Gulden“. Halluzinationen oder Visionen stellt sie in Abrede. Sie habe ein schönes Häuschen, aber wenig Geld. In die Schule sei sie gegangen. Rechnet:  $5 + 6 = 11$ ,  $12 + 13 = 24$ ,  $5 \times 5 = 25$ ,  $7 \times 7 = 70$ . Den Namen des Kaisers weiß sie nicht, auch nicht, wo der Papst residiert. Wieviel Tage der Februar hat, kann sie auch nicht angeben. Auf die Frage: „Wieviel Monate hat das Jahr?“ antwortet sie nicht. In der Nacht schlaflos, voll Unruhe, immer Selbstgespräche führend.

16. III. Patientin kriecht zeitweilig aus dem Bette, läuft plan- und ziellos auf der Abteilung herum, kennt sich in ihrer Umgebung nicht aus. Schläft schlecht, ist bisweilen unrein.

28. III. Aengstlich und schüchtern, fürchtet, es werde ihr die Milch anbrennen, sie werde irgendwo ins Wasser fallen.

21. IV. 1913. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Oedema cerebri chronicum. Oedema et emphysema pulmon. Ulcera tbc. intestini crassi.

Fall XXXI. Belohoub., Marie, 80 Jahre, Witwe, Pfründnerin.

Anamnese: Patientin ist fast taub; eine Verständigung mit ihr sehr schwierig, sie hört immer Stimmen und bezieht alles, was in ihrer Umgebung vorgeht, im feindseligen Sinne auf sich, sieht sich von allen Leuten verfolgt und bedroht; sie ist lebensüberdrüssig, gibt dies beständig durch Zeichen zu verstehen und benützt jeden unbewachten Augenblick zu Suizidversuchen. Wurde gestern dabei ertappt, wie sie sich auf dem Klosett mit Kalikotbinden aufhängen wollte.

Verlauf: 6. VIII. 1912. Das Examen wegen hochgradiger Schwerhörigkeit schwierig, immerhin gelingt es, einige Antworten von der Patientin zu erhalten. So gibt sie ihren Namen und ihr Alter mit 80 Jahren an, aber nicht ihren Wohnort. Sodann macht sie einige Angaben, um die sie nicht gefragt wurde, so zum Beispiel, daß sie in der Stadt wohnte, 10 Fl. Zins zahlte, daß der Mann Schneidermeister war und die Kinder gestorben sind. Als man pantomimisch andeutet, warum sie sich erhängen wollte, erwidert sie, damit sie von aller Schande erlöst sei. Hierauf spricht sie etwas von Geld, das sie genommen habe, dazu habe sie die Schwiegertochter bewogen. Erzählt sodann in zusammenhangloser Weise von einem gewissen Nerozny, daß man ihr erst 15, dann 20 Kronen gegeben habe und gerät in weinerliche Stimmung. Als man wieder andeutet, daß Patientin andere geschlagen habe, entgegnet sie, daß sie geschlagen wurde. Auf der Abteilung ruhig, aß, war rein, schlief in der Nacht.

30. VIII. 1912. Ruhige Patientin, die stets im Bette liegt und stereo-

type Klagen über Brust- oder Magenschmerzen vorbringt, denen aber die objektive Grundlage mangelt. Hat guten Appetit und Schlaf, hält sich rein.

9. IX. 1912. Begrüßt freundlich den Arzt, bringt die gleichen Klagen vor. Paranoide Ideen werden aber nicht geäußert, und die früheren scheint sie vergessen zu haben.

17. XII. 1912. Wieder voller paranoider Ideen und Halluzinationen, auf Grund deren sie die Nachbarschaft beschimpft, sich benachteiligt glaubt, „die anderen haben Buchteln, ich nicht.“

28. III. 1913. Ist unzufrieden, hat an der Nachbarschaft und den Wärterinnen stets auszusetzen, fühlt sich beeinträchtigt: „Andere bekommen mehr.“ Sonst ruhig, rein, schläft ohne Mittel. Halluzinationen scheinen zu bestehen.

19. IX. 1913. Verträgt fast gar nichts mehr, erbricht häufig; exitus.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Atrophia cortic. cerebri. Tbc. chron. pulmonum. Endocarditis verrucosa ad valvul. aortae. Arteriosclerosis renum.

**Fall XXXII.** Moudr., Josef. 74 Jahre, verheiratet, landwirtschaftlicher Tagelöhner.

**Anamnese:** Früher starker Potator. In den letzten 14 Tagen eine allgemeine Verworrenheit. Läuft fortwährend aus dem Hause, geht im Dorfe herum, jagt ohne Grund auf Diebe und wird für seine Umgebung gefährlich.

**Verlauf:** 24. I. 1913. Gibt seinen Namen richtig an, sein Alter fälschlich mit 44 Jahren, ist zeitlich und örtlich desorientiert, „hier haben die Herren Pfarrers einen Ball abgehalten“; „hier sei er eine Weile, ein Jahr ist es nicht“. Antwortet öfter in sinnloser Weise, habe die Frau erschlagen, die Leute hätten es draußen gesagt. Auf die Mitteilung des Arztes, daß er in einer Irrenanstalt sich befinde, meint er: „weil ich es verdiene“. Potus gibt er zu. Was er gefrühstückt und genachtmalt, vergaß er. Im 41er Jahr habe er geheiratet, korrigiert dies, daß er in diesem Jahre geboren wurde. Ist nicht imstande, die Zahl seiner Kinder anzugeben; habe 10 gehabt, ihre Namen vermag er nicht zu nennen. Der Arzt sei ein Richter. Als man scherzhaft bemerkt, Patient werde wegen schlechter Behandlung der Gattin vier Jahre eingesperrt, ist er damit vollständig zufrieden. Gerät in konfabulierendes Geplauder. Starke Gedächtnis- und Intelligenzdefekte; kein Verständnis für seine Situation.

3. II. 1913. Patient ist ständig verworren, kennt sich in der Umgebung nicht aus. Schläft nur auf Mittel.

1. III. 1913. Gänzlich apathisch, desorientiert. Auf Fragen keine sinngemäße Antwort. Körperlich ganz herabgekommen.

15. III. 1913. Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Leptomeningitis chron. et oedema cerebri. Emphysema et bronchitis pulm. utriusque. Insuffic. valv. mitr. et endocard. obsoleta. Cicatrix post ulcus rotund. pylori et duodeni.

**Fall XXXIII.** Kno., Alois, 66 Jahre, Witwer, Grundbesitzer.

**Anamnese:** Patient ist hereditär nicht belastet. Seit der Jugend dem Alkoholgenusse ergeben. Sein jetziges Verhalten datiert seit einem halben Jahre, als er im Anschlusse an einen schweren Erkrankungsfall seiner Frau, dem dieselbe auch erlag, große Aufregung und Angstgefühl an den Tag legte. So wollte er seine Frau erstechen, wenn sie das Testament nicht nach seinem Willen mache. Als die Frau versehen wurde, berauschte er sich vollkommen und störte den Priester in seiner Handlung. Seit dem Tode der Frau lebt er in der beständigen Angst, daß er verhungern müsse, daß er zu mehrjährigem Kerker verurteilt sei und daß er große Verbrechen begangen habe. Er geht, nur mit Unterhose und Hemd bekleidet und mit einer Sichel bewaffnet, im Hofe herum und bedroht seine Tochter mit dem Umbringen.

**Verlauf:** Patient hockt auf dem Bettrande, zeigt ein verstörtes Aussehen, gibt auf Befragen nur kurze Antworten, dann sitzt er wieder auf der Erde und klagt über seine verlorenen Milliarden, ferner, daß er dem

Erzherzog Albrecht 5000 Fl. schulde usw. Heute ist er von der Idee befallen, daß er eine neue Welt schaffen müsse.

17. II. 1907. Beantwortet die meisten in der Folge an ihn gerichteten Fragen mit einem „Ja“, so daß man den Eindruck gewinnt, als apperzipiere der Kranke die Fragen überhaupt nicht, sondern antworte nach Art schwer dementer Individuen nur ganz mechanisch. Zu einigen Angaben ist er indes zu fixieren, so gibt er sein Alter und das Jahr seiner Geburt richtig an, bezüglich des Monates erweist er sich nur ganz mangelhaft orientiert, ebenso ist ihm die laufende Jahreszahl nicht bekannt. Die örtliche Orientierung ist gleichfalls eine sehr mangelhafte. Der Kranke glaubt, er sei hier in einem Spital und zwar in Wien. Patient ist bis zu einem gewissen Grade seiner Krankheit sich bewußt, erklärt selbst, „ganz wirr im Kopfe“ zu sein. Weitere auf seinen Zustand bezügliche Fragen werden aber nicht zuverlässig beantwortet, da er sich zu suggestibel erweist, als daß denselben ein Wert beigemessen werden könnte.

20. II. 1907. Patient will nicht im Bett liegen, ist mutistisch, verweigert die Nahrungsaufnahme, muß zum Essen genötigt werden.

24. II. 1907. Steht in einer Ecke der Isolierzelle stundenlang, so daß Oedeme der Füße auftraten, verweigert das Bad, mußte schließlich eingepackt werden. Schläft nur auf Injektion.

6. II. 1907. Den ganzen Tag im Bette liegend, unrein, in weinerlicher Stimmung; dement. Auf Anfrage reagiert er mit stereotypem Jammern, daß sein Geld weg sei und er alles verloren habe. Zu einer weiteren Auseinandersetzung nicht zu bewegen.

4. V. 1907. Wieder agiler, geht öfter in der Zelle herum. Jammert bisweilen, er habe kein Geld und könne nicht alles bezahlen, deshalb wolle er nicht essen.

8. V. 1907. Heute unrein mit Kot. Verlangte bei der Visite 1000 Fl. Ist nicht mehr so verschlossen, sondern zieht seine Zimmergenossen ins Gespräch.

8. I. 1908. Steht den ganzen Tag bei der Türe und wünscht nach Hause entlassen zu werden. Zum Essen angehalten; fürchtet, er habe kein Geld, um es zu bezahlen. Schläft ohne Mittel. Äußert Vernichtungs-ideen; depressiv, spricht leise.

5. V. 1908. Das Verhalten des Kranken unverändert. Derselbe äußert nach wie vor allerlei Wahnideen mikromanischen Charakters. Jeder Bissen sei ihm vergällt, glaubt in dem „Pernstein“ sein ganzes Vermögen verloren zu haben. Dabei halluziniert der Kranke, hört Stimmen, die ihm allerlei Beleidigungen, Vorwürfe zutragen etc. Im Sinne dieser Halluzinationen ersucht er nicht selten die Aerzte, man möge ihn doch aus der Welt schaffen, er sei ja ganz unnütz, könne ja auch das, was er ißt, nicht bezahlen; wolle daher auch lieber nichts essen; dabei ist die Nahrungsaufnahme des Kranken, der die Ration der II. Klasse erhält, recht gut, desgleichen der Schlaf.

5. III. 1909. Wird im Bette gehalten. Jammert beständig, äußert Selbstanklagen und bittet, man solle ihn dem Landgerichte überstellen.

4. I. 1912. Infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme sehr herabgekommen; heute Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Atrophia cerebri. Pneumonia lobularis. Marasmus universalis.

Fall XXXIV. Fur., Philipp, 73 Jahre, verheiratet, Tagelöhner.

Anamnese: Zeigt durch längere Zeit Zeichen von Verwirrung, bedrohte seine Hausleute mit Totschlag, Brand usw.

Verlauf: Sehr unruhig, mußte beschränkt werden. Zeigt Beschäftigungsdrang, nimmt das Bett auseinander. Völlig verworren und desorientiert, nicht zur Frage fixierbar. Hat trotz Schlafmittel schlecht geschlafen.

21. VII. Das gleiche Zustandsbild: Patient wehrt sich gegen jeden Eingriff, Perzeption erschwert, Fragen werden teilweise unzutreffend beantwortet, halluziniert in visu et auditu. Schlaf auf Paraldehyd.

22. VII. Heute früh stark negativistisch, liegt regungslos auf seinem Lager, Augen und Mund krampfhaft geschlossen. Wehrt sich durch aktive

Spannung der Muskeln gegen jede passive Bewegung. 9 Uhr abends Exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Leptomeningitis chron. et atrophica cerebri. Cicatrix in lobo front. sin. Encephalomalacia sin. Pneumonia lobular. Emphysema et oedema pulmon. Arteriosclerosis. Hydrothorax sin. Marasmus.

**Fall XXXV.** Bera., Polexine, 60 Jahre, Witwe, Ausgedingerin.

**Anamnese:** Vor 3 Jahren linksseitiger Schlaganfall, seitdem gelähmt. In der letzten Zeit Zeichen geistiger Umnachtung. Schimpft und flucht, macht unter sich.

**Verlauf:** 29. VI. 1910. Weinerliche Stimmung, motorisch unruhig, liegt im Gitterbett. Auf gestellte Fragen antwortet sie im ganzen zutreffend; ihr Alter gibt sie richtig an, kennt auch ihre sonstigen Personalien. Zeitlich desorientiert. Patientin weiß nicht das laufende Jahr und den Monat und nicht, wie lange sie hier ist. Kenntnis ihres körperlichen Leidens besteht teilweise, indem sie angibt, daß sie etwa seit einem Jahre nicht gehen könne. Ihre Intelligenz ist sehr gering, wie sich aus einigen diesbezüglichen Fragen ergibt. Ein Jahr habe 6 Monate. Aufzählen kann sie die Monate nicht.  $8 + 4 = 12$ ,  $3 \times 12 = ?$ ,  $6 \times 7 = 55$ ,  $20 - 8 = ?$  Patientin ist unruhig, hat schlecht geschlafen, war unrein, zeitweise begann sie ohne ersichtliche Ursache zu schreien und zu weinen.

6. VII. Bewegungsunruhe, schläft nicht, muß zum Essen genötigt werden. Perzipiert schwer, weiß nicht, weshalb sie hier ist, klagt über Fußschmerzen. Zeitweise spricht sie gänzlich verworren, dann wieder teilweise geordnet.

20. XI. Ein seniles Individuum mit stark entwickeltem Marasmus. Ratlose Verworrenheit.

16. XII. Seit einigen Tagen vollkommen apathisch, reagiert nicht auf Fragen, will nicht essen, unrein. Heute exitus letalis.

**Pathologisch-anatomischer Befund:** Leptomeningitis chron. Sclerosis ad basim cerebri. Encephalomalacia dextra. Pneumonia lobul. dextra.

Bei den Fällen XXIII, XXIV, XXV findet sich ein im wesentlichen identischer Symptomenkomplex, wie er der senilen Demenz eigentümlich ist; nur Fall XXV sticht durch eine ziemlich weitgehende Remission hervor.

Die Krankheitsgeschichten der Fälle XXVI bis XXIX ähneln einander ebenfalls in den Grundzügen, doch herrscht bei Fall XXVI eine mehr melancholisch-ängstliche Verstimmung vor, Fall XXVII weist gelegentlich Halluzinationen auf, und Fall XXIX — mit den Erscheinungen von psychomotorischer Hemmung, Stereotypie und Halluzinationen — gemahnt an ein der Dementia praecox ähnliches Verhalten.

In Fall XXX und XXXI liegen einfache Demenzzustände vor, bei ersterem mit ängstlicher Verworrenheit und Andeutung von Konfabulation, bei letzterem mit paranoiden Ideen und ab und zu auftretenden Halluzinationen.

Als einfacher Verblödungsprozeß mit den körperlichen Symptomen des Alkoholismus präsentiert sich Fall XXXII, der auch vorübergehend konfabuliert.

Bei Fall XXXIII scheint eine auf der Grundlage des chronischen Alkoholismus entstandene Angstpsychose vorzuliegen, wofür das stets gedrückte Wesen und die Aeüßerung mikromanischer Ideen sprechen würden, dann das an Katatonie mahnende Verhalten mit Negativismus, Haltungsstereotypien und dem Auftreten



Fig. 1

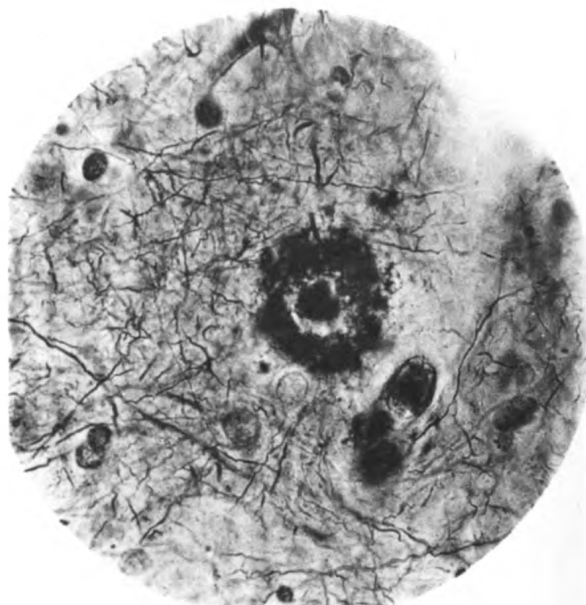


Fig. 2

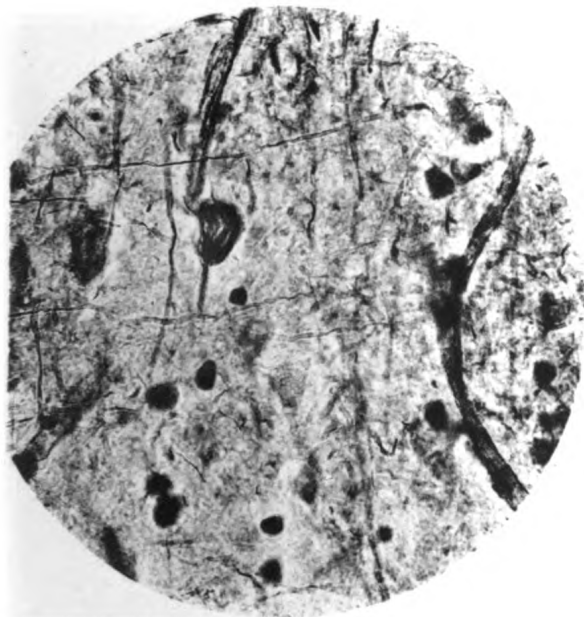


Fig. 3

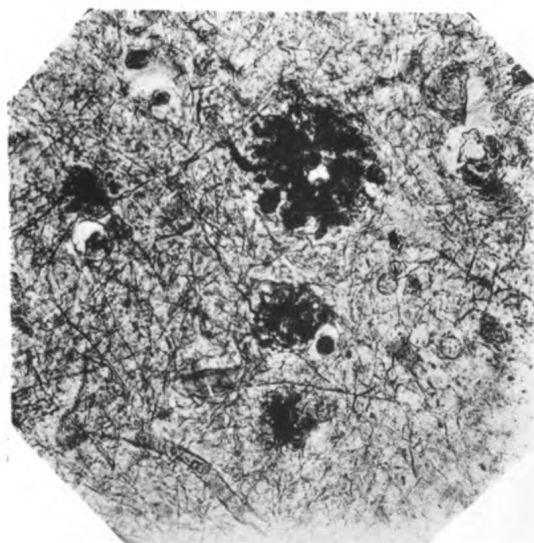


Fig. 4

Schönfeld.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6



von Pseudoödemen, sowie Abstinenz von der Nahrung und Unreinlichkeit.

Um einen mit hochgradiger Verworrenheit, motorischer Unruhe, völliger Desorientiertheit, Halluzinationen und Negativismus einhergehenden Zustand handelt es sich im Falle XXXIV, der mit seinem akuten Verlauf gewissen Formen der Amentia ähnlich ist.

Fall XXXV wäre als apoplektischer Folgezustand aufzufassen, bei dem die Psychose mit Bewegungsunruhe einsetzt, die persönliche Orientiertheit eine Zeitlang noch erhalten ist und der mit rasch verlaufender Verblödung endigt.

Erweichungsherde finden sich bei der Sektion auch bei den Fällen XXV, XXVIII und XXXIV, mangels genauer anamnestischer Daten ist es jedoch schwierig, Beziehungen zwischen der Hirnläsion und der Psychose festzustellen.

Unter all diesen Krankheitsbildern mit ihren verschiedenen Verlaufsarten finden wir bei keinem einzigen den ausgeprägten Symptomenkomplex des senilen Korsakoff vertreten, wenn auch Zeichen desselben, namentlich Andeutung von Konfabulation, in einzelnen Fällen konstatiert sind.

Es sind daher diese mitgeteilten 13 Fälle als einfache senile Demenzen, nicht als Presbyophrenien, zu bezeichnen.

Eine Uebersicht über die negativen Fälle gibt

*Tabelle II.*

**Negative Fälle (93).**

Alter:		
Unter 30 Jahren	. . . . .	20 Fälle
von 31—40 „	. . . . .	12 „
„ 41—50 „	. . . . .	31 „
„ 51—60 „	. . . . .	14 „
„ 61—70 „	. . . . .	11 „
„ 70—80 „	. . . . .	4 „
„ 81—90 „	. . . . .	1 „
Summe		93 Fälle.
Diagnose:		
Dementia praecox	. . . . .	13 Fälle
Altgewordene Dementia praecox	. . . . .	3 „
Melancholie	. . . . .	2 „
Alkoholpsychosen	. . . . .	5 „
Epilepsie	. . . . .	6 „
Imbecillitas	. . . . .	2 „
Präsenile Demenz	. . . . .	3 „
Amentia	. . . . .	2 „
Postapoplektische Demenz	. . . . .	3 „
Arteriosklerotische Psychose	. . . . .	2 „
Dementia senilis (simplex)	. . . . .	13 „
Psychose bei Hirntumor	. . . . .	2 „
Paralysis progressiva	. . . . .	34 „
Sine morbo psychico	. . . . .	3 „
Summe		93 Fälle.

Ehe wir auf Grund des von uns untersuchten Materials an die Beantwortung der Frage gehen, ob der Befund von Drusen im Gehirn für das Krankheitsbild der Presbyophrenie pathognostisch ist, seien die einschlägigen Literaturangaben in aller Kürze referiert.

*Fischer* sieht in den Drusen Bildungen, die einen in der Pathologie und Biologie vollkommen neuartigen Prozeß darstellen, legt großes Gewicht auf deren Bestehen aus feinsten Fädchen und legt der Gesamtheit dieser Hirnveränderung den Namen Sphaerotrichia cerebri multiplex bei. Er erblickt in den Drusen das anatomische Substrat der Presbyophrenie.

*Hübner* erklärt die Plaques nicht als charakteristisch für die Presbyophrenie, da er sie auch bei anderen Geistesstörungen gefunden habe. So habe er sie bei einer 79 jährigen Frau mit manisch-depressivem Irresein, ferner bei einer paralyseähnlichen Form der senilen Demenz (*Cramer*) und schließlich bei einem 66 jährigen Alkoholiker konstatieren können, der im Anschluß an ein Delirium nach 6 tägiger Beobachtung starb und weder Konfabulation noch auffallende Gedächtnisdefekte gezeigt haben soll.

*G. Oppenheim* kann in den Drusen nicht das anatomische Substrat der Presbyophrenie erblicken, da er sie u. a. auch bei einem geistesgesunden Greise festgestellt habe.

Die Drusen sollen nach *Alzheimer* nicht die Ursache der senilen Demenz, sondern nur eine Begleiterscheinung der senilen Involution des Zentralnervensystems sein.

Auch *Perusini*, der in vier vom Bilde der senilen Demenz wesentlich abweichenden Fällen, darunter auch bei einem 46 jährigen Manne, die Plaques antraf, trägt Bedenken, die Sphärotrichie als spezifisch für die Presbyophrenie anzusehen.

*Simchowicz* läßt die Sphärotrichie als charakteristisch für senile Demenz gelten.

*Spielmeyer* meint, daß die Sphärotrichie in einem bestimmten Zusammenhange zur senilen Demenz stehe, und daß negative Befunde auf andre Verlaufsarten von Psychosen des Seniums hinweisen.

Nach *Marinesco* könne man, sobald die Plaques in irgendeinem Falle, wenn auch nur in ganz geringer Zahl, vorhanden sind, behaupten, daß der Kranke sich am Anfange eines psychopathologischen Zustandes befunden habe, welcher nur des nötigen Zeitraumes zu seiner vollen Entwicklung entbehrte. Da er nur 2 Fälle untersuchte, meint er, daß in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen sei.

*Lafora* berichtet über das Vorkommen zahlreicher seniler Plaques bei einem Arteriosklerotiker und meint, daß deren Vorhandensein im frühen Alter auf ein Senium praecox deute.

In einem in der Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen gehaltenen Vortrage spricht sich *O. Schütz* folgendermaßen über die Bedeutung der Drusen aus: „Auf jeden Fall steht schon heute fest, und weitere Veröffentlichungen werden dies bestätigen, daß die *Fischersche Sphaerotrichia cerebri multiplex* eine



Begleiterscheinung des zunehmenden Alters ist, die bald mehr, bald weniger ausgesprochen auftritt und kein bestimmtes Krankheitsbild, also auch nicht die Presbyophrenie, zur Folge hat.“

Auch *G. E. Schröder* nimmt einen ablehnenden Standpunkt ein. Er hat bei einer 85 jährigen Frau, welche im Anschluß an eine Apoplexie eine allgemeine Abstumpfung der psychischen Fähigkeiten zeigte, jedoch die für die presbyophrene Demenz typischen Symptome vermissen ließ, zahlreiche Plaques über die ganze Hirnrinde ausgesät gefunden. Die Autopsie ergab allgemeine Arteriosclerosis, Atrophia corticalis universalis, emoll. subcorticales utriusque lateris. Sein zweiter Fall, ein 78 jähriger Mann, der keine senilen Intelligenzstörungen geboten haben soll und der von ihm als senile Melancholie aufgefaßt wird, bot ebenfalls zahlreiche Herde. Makroskopisch fand sich: Atrophie der Gyri occipitalies. Autor glaubt daher auf Grund seiner Ergebnisse sich der Anschauung *Alzheimers* anschließen zu sollen, daß die Drusen mehr eine Begleiterscheinung der senilen Involution des Zentralnervensystems sind.

*Constantini* berichtet in *Rivista sperim. de Frenetria* 37, 1911 (zit. nach *Lafora*), über Untersuchungen an dem Gehirn eines 105 jährigen Greises, in dem er zahlreiche senile Plaques und *Alzheimers* Läsion (zirkumzelluläre Körbe) festgestellt habe.

Wie schon eingangs ausgeführt, nimmt *Fischer* an, daß die verschiedenartigen Drusenformen zur Dauer der Psychose in bestimmten Beziehungen stehen, daß „die Fälle mit kurzer Krankheitsdauer die jüngeren Stadien, jene mit längerer Krankheitsdauer die älteren Stadien aufweisen“. Unsere Untersuchungen haben nun gezeigt, daß in allen Presbyophreniefällen wohl Drusen gefunden wurden, haben aber anderseits auch ergeben, daß sie in Fällen vorhanden waren, die nicht zur Presbyophrenie gehören. Ferner ergab sich auch keine Uebereinstimmung zwischen dem Entwicklungsgrad der Hirnveränderung und der Krankheitsdauer, denn bei Fall XIV mit 5 monatlicher Krankheitsdauer finden sich Drusen zumeist von Rädchenform, also dem etwas älteren Stadium IV entsprechend, während Fall III, welcher 25 Jahre krank war, das jüngere Stadium II und das Stadium IV aufweist, dagegen der Formen V, VI und VII ermangelt, welche als älteste Stadien aufgefaßt werden. Wie aus diesen Fällen hervorgeht, läßt sich ein Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Drusenform nicht erweisen.

Eine kurze Zusammenfassung unserer Arbeit gelangt zu folgenden Resultaten:

1. Die Sphärotrichie (*Fischer*) stellt einen besonderen charakteristischen Befund in der Hirnrinde dar, den wir vorwiegend zwischen dem 60. und 80. Lebensjahre getroffen haben, niemals vor dem 50. Jahre fanden.
2. Wir haben die Sphärotrichie niemals in Fällen klinisch sicherer Presbyophrenie

vermißt, fanden sie jedoch bei 4 Psychosen, bei denen während unserer Beobachtung keine Presbyophrenie vorlag. Es handelte sich um 2 Fälle von einfacher seniler Demenz und 2 Fälle von Choreapsychose.

3. Mithin ist nach unseren Erfahrungen die Sphärotrichie bei der Presbyophrenie regelmäßig anzutreffen, nicht aber für dieselbe pathognomonisch.

#### Literatur-Verzeichnis.

*Alzheimer*, Ueber eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Ztschr. f. d. ges. Neuror. u. Psych. 1911. 4. 3. — *Bielschowsky*, Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen). Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911. — *Fischer, O.*, Miliare Nekrosen mit drüsigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. — Derselbe, Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. — Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. XII. — *Hübner*, Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 46. — *Lafora*, Zur Frage des normalen und pathologischen Seniums und der Pathologie der Senilität. Ztschr. f. d. ges. Neurol. 1912. Bd. 13. — *Marinesco-Minea*, Untersuchungen über die „senilen Plaques“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. XXXI. Erg.-H. — Derselbe, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1910. Bd. 17. — *Oppenheim, G.*, Ueber drüsige Nekrosen in der Großhirnrinde. Neurol. Zbl. 1909. — *Perusini*, Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nißl-Alzheimers Arbeiten. 1909. 3. — *Redlich*, Miliare Sklerose der Hirnrinde. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 17. — *G. E. Schröder*, Beitrag zur Kenntnis der Fischerschen Plaques im Gehirn und ihrer klinischen Bedeutung. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 5. — *Schütz*, Die Presbyophrenie und ihre angeblich pathologisch-anatomische Grundlage. Arch. f. Psych. 1912. S. 657. — *Simchowicz*, Histolog. Studien über die senile Demenz. Nißl-Alzheimers Arbeiten. 1911. 3. — *Wollenberg*, Ueber senile Geistesstörungen. Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling.

### Über die Wiedergabe kleiner Geschichten in Fällen von Pseudologia phantastica.

Von

FRANK LIEBENTHAL.

Die zahlreichen Erinnerungsstörungen, denen wir bei den pathologischen Schwindlern begegnen, legen oft die Vermutung nahe, es möchte sich bei diesen Kranken um eine allgemeine Störung der Reproduktionsfähigkeit handeln. Nach orientierenden Versuchen, die *Bonhoeffer* mit Zahlen, Bildern und indifferenten Geschichten anstellte, schien es jedoch, als ob die Reproduktionstreue für indifferente Dinge bei diesen Fällen kein von der Norm abweichendes Verhalten zeigte. Weitere systematische Versuche

darüber sind bisher in der Literatur nicht mitgeteilt. An mehreren Fällen von Pseudologia phantastica habe ich nun auf Anregung von Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* in der Psychiatrischen Klinik der Charité Versuche gemacht, um zu sehen, ob sich die eigenartige Aussagestörung der Pseudologia phantastica auch experimentell nachweisen läßt und wie sie sich dabei darstellt. Zwei Versuchsreihen mit dem Vorgangsversuch nach *Stern* zeigten nur die Unzuverlässigkeit der Aussage, wie sie nun schon oft an Normalen gezeigt worden ist. Etwas für die Pseudologia phantastica Charakteristisches kam nicht heraus, so daß ich von der Publikation der Versuche absehe. Das gleiche gilt für einige Assoziationsversuche. Dagegen haben sich mit der Methode der Wiedergabe kleiner Erzählungen bei 2 Fällen deutliche Resultate ergeben.

Bezüglich der Versuchsanordnung habe ich mich in den meisten Punkten an die Arbeit von *Köppen* und *Kutzinski*<sup>1)</sup> angeschlossen. Die Versuchspersonen wurden möglichst am gleichen Ort und zu der gleichen Zeit untersucht. Sie lasen die gedruckte oder deutlich geschriebene Geschichte laut vor. Im Verlauf der Untersuchung bin ich dazu übergegangen, den Kranken die Geschichte selbst deutlich und ohne Betonung vorzulesen, was besonders bei wenig lesegewandten Personen vorzuziehen ist. Die Protokolle wurden möglichst wörtlich mitgeschrieben. Auf stenographische oder gar phonographische Aufnahme mußte ich verzichten. Sie wäre bei meinen Versuchen auch wohl überflüssig gewesen, da es hier ja nicht so auf sprachliche Entgleisungen als auf grobe Entstellungen des Sinnes und wesentlicher Punkte der Geschichte ankam. Wo Hilfen gegeben wurden, z. B. in den Fällen, wo die Geschichte vergessen war, oder bei Imbezillen sind sie natürlich in den Protokollen notiert, ferner alle Äußerungen des Kranken über Ermüdung, Unlust usw. und meine Antworten, die sich immer auf das nötigste beschränkten. Ich gab in jeder Sitzung gewöhnlich drei Geschichten. Die Versuche dauerten durchschnittlich  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunde. Im Gegensatz zu *Köppen* und *Kutzinski* habe ich alle Fälle in bestimmten Intervallen mehrfach untersucht. Bei einer Untersuchung der Wandlungen, die mit einem bestimmten Gedächtnismaterial vor sich gehen, haben die ersten Reproduktionen wenig Beweiskraft, da die darin vorgefundenen Fehler auch auf mangelnder Aufmerksamkeit oder Störung der Auffassung beruhen können. Um die Möglichkeit des Vergleiches zu haben, habe ich das Geschichten-Material der beiden Autoren (siehe Anhang) beibehalten, obgleich sie in einigen Punkten, wie die Verfasser selbst bemerken, dem Ideal nicht entsprechen. Ich habe ferner die Bedingungen der Reproduktion etwas variiert. Einige Geschichten wurden sogleich und nach 8, 14, 21 Tagen abgefragt, bei anderen fragte ich erst ab, nachdem 14 Tage oder gar 3, 4 Wochen vergangen waren. Es wurde dabei in manchen Fällen auf eine sofortige Wiedergabe ver-

<sup>1)</sup> *Köppen* und *Kutzinski*: Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen bei Geisteskranken. Berlin 1910. Karger.

zichtet. Um eine Verwechselung nahezulegen, wurden einander ähnliche Geschichten konstruiert. Für alle einschlägigen Fälle wurden ferner Erzählungen zusammengestellt, welche Tatsachen enthielten, die für die Versuchsperson besonders gefühlsbetont waren. Es wurden im ganzen 5 pseudologische Fälle, 1 Hysterie, 8 Fälle von Dementia praec., 2 Psychopathen, 3 Imbezille und 9 Normale untersucht und gegen 350 Protokolle aufgenommen.

Bevor ich auf die pathologischen Fälle eingehe, will ich die Leistung der Normalen einer Besprechung unterziehen. Es stehen mir da etwas über 100 Protokolle zur Verfügung. Als Versuchspersonen dienten 4 Wärterinnen, ein 7 jähriges Mädchen mit einer rheumatischen Facialislähmung und deren geistesgesunde Mutter, eine 30jährige Arbeiterfrau mit einer Peroneuslähmung post partum und eine 14 jährige Schülerin mit einer rheumatischen Facialislähmung. Endlich habe ich selbst derartige Geschichten nach einer, zwei bis 6 Wochen reproduziert, um die Vorgänge der Reproduktion bei Geschichten kennen zu lernen. Im großen und ganzen kann man sagen, daß derartige Geschichten, wie ich sie hier benutzt habe, vom Normalen selbst nach 3 Wochen Intervall, mit und ohne sofortige Reproduktion, im wesentlichen richtig wiedergegeben werden. Ich will an dieser Stelle von einer näheren Beschreibung der normalen Leistung<sup>1)</sup> sowie auch von einer Erwähnung der einschlägigen Angaben in der Literatur absehen und mich gleich demjenigen meiner pseudologischen Fälle zuwenden, der in Bezug auf Reproduktionsstörungen das meiste Interesse beansprucht.

Das 21 jährige Kindermädchen C. B. zeigt körperlich eine rechtsseitige Hyperästhesie und Hyperalgesie. Bruder und Mutter der Pat. sollen sehr viel gestohlen haben. Die Mutter verließ den Vater nach kurzer Ehe. Pat. wurde bei ihrer Großmutter erzogen und war oft das Opfer unsittlicher Handlungen von seiten der Tante. Pat. kam dann nach Berlin in die Volksschule, lernte schlecht, war oft läppisch, sie vernaschte Geld, fütterte mit besonderer Vorliebe Hunde, die sie auf der Straße antraf. Der Vater fand sie ganz verwahrlost und brachte sie deshalb in die Charité. Pat. litt damals auch unter Angstzuständen; sie sah Männer und Skelette, sie sollte abgeholt werden und in eine unterirdische Höhle geworfen werden. Damals auch ein Suizidversuch mit Kampferspiritus. In der Charité äußerte sie verschiedene phantastische Ideen: Sie sei bildschön, ein Unterarzt Rudolf sei in sie verliebt, sie würde Königin von Rumänien werden, wenn die Carmen-Sylva — Pat. heißt auch Carmen — tot sei, käme sie auf den Thron. Als Grund für diese Vermutungen gibt sie an: weil ihr Vater Hofphotograph sei. Einmal erschien ihr in der Nacht ein schwarzer Herr in Gehrock, Zylinder und Lackschuhen und der Prinz von Rumänien in preußischer Offiziersuniform mit besticktem Kragen und überreichte ihr ein Schriftstück mit einem Stempel, das ihre Proklamation als Königin von Rumänien enthielt. Pat. kam von der Charité in die Irrenanstalt Eberswalde. Sie verhielt sich hier wie dort ruhig und geordnet, scheute sich jedoch, grobe Arbeit, z. B. in der Waschküche, mitzumachen. Damals auch vereinzelte Halluzinationen. Sie sah ein schönes Gewand, eine Krone und einen goldenen Thron. Pat. kam dann zu ihrem Vater nach Wien. Ihr weiterer Aufenthalt war nach den Angaben anderer Köln, Münster (hier eine Liebschaft mit einem Studenten), wieder Köln; von da kam Pat. in ein Kloster, dem sie entfloh. In letzter Zeit hielt

<sup>1)</sup> Ich komme auf diese Punkte sowie auf andere, hier nicht näher beschriebene Fälle in meiner demnächst erscheinenden Dissertation ausführlicher zurück.

sich Pat. in Berlin auf und ließ sich hier während mehrerer Monate viele Diebstähle, Unterschlagungen, Zechprellereien zuschulden kommen. Sie kam dann freiwillig in die Charité. Als Grund ihrer Aufnahme gab sie an, sie hätte schon seit längerer Zeit unter Beeinflussungen zu leiden, eine Stimme sage ihr, sie solle immer weiter gehen. Die Beeinflussungen finden jedoch nur auf der Straße, nicht in der Wohnung statt. Von ihrem letzten Dienstherrn sowie von einer Wirtin, die Pat. schon seit Jahren kennt, wurden ihre Delikte berichtet. Wir geben einzelne Tatsachen sehr detailliert, weil sie in den Geschichten zur Prüfung der Gefühlswirkung in der Reproduktion eingeflochten waren. Der erwähnte Dienstherr war ein Rittmeister B., wohnhaft Lindenallee. Dort renommierte Pat. sehr viel, entfernte Monogramme aus Taschentüchern, Strümpfen usw., stahl eine Tasche, eine Buchhülle, silberne Löffel und versetzte sie. Der genannten Wirtsfrau machte sie später die Angaben, der Rittmeister habe, da seine Frau verweist sei (unrichtig), ihr dauernd Anträge gemacht und „sie wie toll geküßt“. Ueber ihr Vorleben verbreitete sie dieser Frau gegenüber die abenteuerlichsten Gerüchte: ihr Vater habe eine Sektkellerei, sie habe ein Diplom von einem Münchener Seminar, sie sei mit einem Juristen verlobt, ihre Stiefmutter hätte jetzt noch ein 2 jähriges Kind bekommen. Auch uns gab sie an, sie hätte die höhere Töchterschule besucht, hätte ein Zeugnis erhalten über ihren Abgang von der ersten Klasse, auf dem Seminar hätte sie Psychologie und Pädagogik studiert, sie sei mit einem Dr. phil., Oberlehrer, verlobt. Nach ihrer letzten Stelle wohnte die Pat. in mehreren Hotels und verschwand, ohne zu bezahlen. Sie gab sich als Schwester der Frau Rittmeister B. aus, an anderer Stelle als Lehrerin des Cäcilienhauses. Bei ihrer Aufnahme leugnete Pat. strikt alles; sie schrieb an die genannte Wirtsfrau einen Brief, in dem sie bat, den Aerzten über ihre Person nichts zu sagen. Während des Aufenthalts in der Charité war Pat. meistens ruhig und geordnet, zuweilen stellten sich Erregungszustände ein, Pat. zerriß dann einen Bettschirm, beschimpfte die Aerzte. In ihrem Wesen war sie oft geziert, theatralisch. Sie verfaßte zuweilen Gedichte.

Ich habe bei der B. 42 Protokolle notiert. Ueber ihre Gesamtleistung ist zunächst zu bemerken, daß sie außerordentlich schwankend ist. Dreimal habe ich einen vollständigen Erinnerungsausfall der ganzen Erzählung beobachtet, worauf ich jedoch erst bei der Besprechung der Gefühlswirkung zurückkommen will. Neben andern sehr lückenhaften und schlechten Leistungen habe ich aber auch fast fehlerlose Wiedergabe von zum Teil langen und schwierigen Geschichten gesehen. Einige von diesen waren besonders dazu konstruiert, eine Verwechselung der Tatsachen nahezulegen. Diese Geschichten wurden von der B. zum Teil wenigstens auffallend gut reproduziert. Es ist vielleicht bemerkenswert, daß die Reproduktionen von Geschichten, wo stellenweise gefühlsbetonte Tatsachen eingeflochten waren, besser ausfielen als die Versuchsreihe mit indifferenten Geschichten. Diese Beobachtung konnte ich auch in dem andern hochgradig pseudologischen Fall machen. Wahrscheinlich waren die Patienten mit mehr Aufmerksamkeit bei der Sache, sobald persönliche Erlebnisse in den Geschichten berührt wurden. Es würde diese Arbeit zu sehr ausdehnen, wollte ich alle pseudologischen Protokolle hier in extenso anführen. Um jedoch zunächst ein Bild von der Leistung unserer Patientin zu geben, führe ich die Wiedergabe der Tischlermeister-Geschichte<sup>1)</sup>,

<sup>1)</sup> Ich gebe zum Vergleichen die Originalgeschichten im Anhang. Siehe No. 4.

die sogleich nach dem Durchlesen, dann nach 8, 14, 21 Tagen erfolgte, wörtlich an:

Ohne Intervall.

Der Tischlermeister G. begab sich mit einem Freund nach Strausberg. Hier engagierte er einen Kutscher und ging mit ihm in verschiedene Wirtschaften. In der Wirtschaft zum grimmischen Wolf (?) erzählte er dem Kutscher, daß ihm in Strausberg besonders die Marienkapelle gefiele, und daß er schon lange den Vorsatz hege, sich in derselben aufzuhängen. Man riet ihm ab, aber er führte den Vorsatz doch aus.

Nach 8 Tagen.

War's nicht ein Kaufmann? (Denken Sie nach!) Es war ein Kaufmann, der begegnete im Restaurant einem Kollegen und bat denselben mit ihm zu fahren oder zu reisen. Der Kaufmann ist in eine schlechte Lage geraten und hat sich noch eine Droschke gekauft und suchte sein Brot nun als Droschkenkutscher zu erwerben. Wie's zu Ende geht, weiß ich nicht. Keine Ahnung.

Nach 14 Tagen.

Weiß nicht mehr. Von dem Kaufmann und Kutscher (probieren!). Ein Kaufmann traf mit einem Kutscher in der Restauration zusammen. Der Kutscher überredete ihn, mit ihm ins Ausland zu gehen und dort eine Droschke zu kaufen. Der Kaufmann ließ sich darauf ein. Nach kurzer Zeit geriet der Kutscher mit dem Kaufmann in einen Streit und in seinem Zorn erschlug er den Kaufmann.

Nach 3 Wochen.

Ein Kaufmann, welcher pekuniär sehr heruntergekommen war, kehrte eines Abends in ein Restaurant ein. Hier trank er einige Glas Bier. Er knüpfte mit einem Droschkenkutscher eine Unterhaltung an. Während dieser Unterhaltung erklärte ihm der Droschkenkutscher, daß er beabsichtige, sich eine Droschke zu kaufen. Jedoch fehlten ihm die nötigen Barmittel. Nach geraumer Zeit erklärte sich der Kaufmann mit diesem Plan einverstanden und kaufte die nötige Droschke. Sie verdienten sich auf diese Weise beide ihr Geld.

Schon bei der sofortigen Wiedergabe macht Pat. zwei Fehler: Der Tischlermeister fährt mit einem Freund zusammen, er erzählt seine Absicht dem Kutscher, nicht dem Wirt. Nach 8 Tagen kommt neu hinzu, daß sich beide erst im Restaurant begegnen, daß einer von beiden wegen pekuniären Zusammenbruchs Droschkenkutscher wird. Nach 14 Tagen kommen wieder zwei neue Angaben hinzu: Er geht ins Ausland, es kommt zu einem Streit, in dem einer von beiden erschlagen wird. Nach 3 Wochen endlich wird die Darstellung wieder derjenigen von 8 Tagen ähnlicher, nur der friedliche Ausgang, daß beide auf diese Weise ihr Geld verdienen, ist neu. Von den Einzelheiten der ursprünglichen Geschichte ist fast nichts mehr übrig geblieben. Daß ein Selbstmord stattfand, daß er in einer Kapelle geschah, daß es ein Tischlermeister war, daß ihm abgeraten wurde, alles dies hat Pat. vergessen. Sie macht trotzdem sehr spezielle Angaben, wie z. B.: „Hier trank er einige Glas Bier“, wovon im Original nicht die Rede ist.

Eine andere Versuchsreihe zeigt, wie eine ursprünglich geringfügige Verwechslung zu immer neuen Erdichtungen führt: Pat. reproduziert eine Geschichte, in der davon die Rede ist, daß zwei Herren zum Einzug der Königin Carmen Sylva aus Bukarest kommen; da sie zwei Stunden zu früh eintreffen, steigen sie in eine Droschke und fahren in der Stadt herum. Schon bei der ersten

Wiedergabe ohne Intervall hat die Pat. Bukarest mit Berlin verwechselt. Dementsprechend läßt sie nach 8 Tagen die Herren im Tiergarten spazieren fahren. Nach 14 Tagen gibt sie an, der Kutscher stände am Brandenburger Tor, und kommt so zu dem Text: „Da die beiden Herren hier in Berlin 2 Stunden zu früh eintrafen und gerne den Tiergarten besichtigen wollten, baten sie am Brandenburger Tor einen Droschkenkutscher, sie durch die Anlagen des Tiergartens spazieren zu fahren.“

Als Beispiele von freier Hinzudichtung kann ich noch folgende Fehler anführen. Pat. sagt: „Durch die Explosion gab es einen heftigen Knall, der die Leute in der Umgebung sehr erschreckte.“ Nichts davon steht in der Geschichte. Bei der Geschichte vom Unglück des Fliegers gibt Pat. wieder an, er sei „vom Flugplatz“ und „von Johannisthal“ losgefahren, obwohl kein Ort angegeben wurde. In einer andern Geschichte von einer Panik in einer Kirche erfindet sie hinzu: „ein Arzt leistete hierzu die erste Hilfe“, „die Feuerwehr kam“. Wieder ein anderes Mal ist nur davon die Rede, daß in einem Geschäft für Schußwaffen ein Revolver losgeht und der Käufer getroffen wird. Pat. B. schildert: „Nachdem sich das Personal des Geschäftes hierüber orientierte, fanden sie den Verkäufer blutüberströmt am Bogen liegend.“

Eine andere Quelle scheinen die Fehler zu haben, wo keine neuen Daten hinzugefügt, sondern bloß gegebene Tatsachen verfälscht werden. Es ist möglich, daß es sich dabei um sinngemäße Ergänzung von Lücken handelt: Der Pat. ist ein Teil der Geschichte verloren gegangen, sie sucht die Lücke durch eine sinngemäße Erfindung auszufüllen und trifft dabei nicht das richtige. So ist es wohl aufzufassen, wenn Pat., statt den Absturz des Fliegers zu schildern, nur sagt: „er wurde tödlich verletzt“, was gerade nicht der Fall war. Ganz dasselbe kommt dann noch in der Eifersuchts-geschichte vor, wo Pat. offenbar bloß auch noch wußte, daß etwas passierte und falsch ergänzt: „er verletzte sie schwer“, während sie sich mit Schweinfurter Grün vergiftete.

Andere Beispiele von der B. können aus der Absicht, die Tatsachen zu motivieren, verstanden werden. In der Negergeschichte, wo ein kleiner Negerknabe, um Prügel zu empfangen, von seinem Dienstherrn auf die Polizei geschickt wird, fügt sie die unrichtigen Erklärungstatsachen an: Der Knabe sei in der Schule immer schlecht gewesen, sei sitzengeblieben; der Vater wußte nichts mit ihm anzufangen. In einer andern Geschichte, wo ein alter Mann Selbstmord verübt, vermißt Pat. offenbar eine ausreichende Begründung und meint deshalb, „die pekuniäre Lage“ hätte den alten Mann dazu bewogen.

Neben allen diesen Verfälschungen und Zudichtungen kommen bei der Pat. auch reine Erinnerungsausfälle vor. Außer den drei Fällen, wo jede Erinnerung fehlte, auf die ich noch zurückkomme, finde ich in zwei Geschichten gegen die Hälfte der Angaben ausgelassen. In drei weiteren fehlt ein Satz mit wesentlichen Tatsachen. Ich hatte bei allen meinen Versuchen mit der B. den

Eindruck, als ob sie sich Mühe gab. Als ich sie am Schluß derselben fragte, wie sie die Prüfung aufgefaßt habe, sagte sie: sie habe es für eine Gedächtnisprüfung gehalten, von der es abhinge, ob sie noch in eine Irrenanstalt käme oder nicht.

Die Leistung der B. muß als durchaus pathologisch bezeichnet werden, vor allem wegen der Häufung der Fehler. Die Hinzufügung ganzer neuer Sätze ist beim Normalen eine große Seltenheit. Sie kommt bei der B. in vielen Protokollen vor. Auch die bloßen Umwandlungen beschränken sich nicht, wie beim Normalen, auf eng verwandte Begriffe. Das mangelhafte Gedächtnis ist bei der B. nicht oder jedenfalls nicht bloß die Ursache ihrer Fälschungen. Bei einer offenbar ungeeigneten Geschichte, die zudem noch ohne genügende Konzentration der Aufmerksamkeit gehört war, hatte auch eine Normale nach 4 Wochen Intervall nur noch einzelne Brocken derselben behalten. Trotzdem traten keine Konfabulationen auf. Das gleiche sah ich noch in einigen anderen Fällen. Wie in den nicht experimentell hervorgerufenen Lügen der Pseud. phantastica, so muß wohl auch hier die „Lust zum Fabulieren“ als der eigentliche Grund der Fälschungen angesehen werden. Die freien Zutaten in einem sonst sinnvoll und gut differenzierten Text möchte ich nach meinen Versuchen als besonders charakteristisch für die Pseudologia phantastica bezeichnen.

Ich komme jetzt zu der Frage, wie die Reproduktion der B. bei gefühlsbetonten Geschichten verlief. Zu diesem Zweck wurden drei Geschichten konstruiert, welche für die Pat. besonders gefühlsbetonte Tatsachen enthielten. Die Geschichten wurden mit anderen, für die Pat. indifferenten zusammen gegeben. Da die Versuchsanordnung in diesem Falle von Bedeutung ist, führe ich sie im einzelnen an:

Datum:	4. März	5. März	11. Repr.	18. Repr.	27. Repr.
Art	Ind. 1	Ind. 3	Ind. 1	Ind. 4	Ind. 2
der	Ind. 2	Ind. 4	Kompl. 1	Kompl. 1	Kompl. 1
Geschichte	Kompl. 1	Kompl. 2	Kompl. 2	Kompl. 2	Kompl. 2

Es wurden also in zwei aufeinanderfolgenden Tagen: 4. und 5. März, zuerst 2 indifferente Geschichten gegeben und dann eine komplexe, d. h. eine Geschichte mit für die Pat. gefühlsreichen Tatsachen. Nach 8, 14, 21 Tagen kam nun immer vor die Reproduktion der komplexen Geschichten diejenige einer indifferenten. In einer der indifferenten Geschichten ist zwar auch vom Diebstahl die Rede, was Pat., die viel stahl, auf sich beziehen könnte. Auch wenn dies zutrifft, was ich nicht für wahrscheinlich halte, da Pat. mir nur die auf sie gemünzten Stellen als ihr peinlich angab, so dürften die andern Geschichten für die Pat. wohl sicher indifferent gewesen sein. Dabei stellte sich nun die merkwürdige Tatsache heraus, daß alle indifferenten Geschichten bei dieser Versuchsreihe einem völligen Vergessenwerden anheimfielen, gerade so, als ob die gleichzeitig gegebenen komplexen Geschichten sich im Bewußtsein der Kranken übermäßig breit machten und das vorher aufgenommene



Material auslöschten. Es sei zunächst erwähnt, daß eine Störung der Aufmerksamkeit oder Auffassung bei den Geschichten ausgeschlossen werden kann, da sie gleich nach der Darbietung abgefragt und richtig reproduziert wurden.

Schon bei der nach 8 Tagen abgefragten Geschichte war die Amnesie total. Der Pat. wurde zunächst nachgeholfen, jedoch ohne Erfolg. Sie erzählte dann relativ gut die beiden gefühlsbetonten Geschichten und wurde dann nochmal gefragt, indem ihr Satz für Satz nachgeholfen wurde. Jedesmal erklärte Pat.: Ich weiß nicht, das sei ihr überhaupt nicht bekannt, die ganze Geschichte käme ihr fremd vor. Dasselbe wiederholte sich bei der Geschichte, die nach 14 Tagen fällig war. Pat. konnte sich trotz aller Hilfe nicht erinnern. Sie wird wieder vergeblich noch am Schluß der Sitzung gefragt, nachdem sie wieder zwei komplexe Geschichten gut reproduziert hatte. Diesmal gibt sie allerdings wenigstens an, die Geschichte einmal gelesen zu haben. Dasselbe gilt für die Geschichte, die nach 3 Wochen reproduziert werden soll. Pat. ist außerstande, auch nur einen Satz davon wiederzugeben, obgleich ihr die Geschichte bekannt vorkommt. Eine derartige Amnesie wie bei Pat. B. habe ich sonst bei meinen Versuchen nicht gefunden. Auch bei einem Fall von Hysterie kam die Gefühlswirkung niemals in einem völligen Vergessenwerden der gleichzeitig aufgenommenen indifferenten Geschichten zum Ausdruck. Leider habe ich später die Pat. nicht mehr zu einer neuen Versuchsreihe bekommen können und konnte somit nicht feststellen, ob bei ihr konstant die gleichzeitig mit gefühlsbetonten gegebenen indifferenten Geschichten vergessen wurden. Ich will nicht unerwähnt lassen, daß Pat. am 5. III, also in der Zeit der Einprägung der Geschichten, die Menses hatte. Sonst aber lag nichts aktuelles, besonders keine Konflikte mit dem Arzt, usw. vor, was auf die Reproduktion der Geschichten hätte von Einfluß sein können. Ein Lämmerzustand lag speziell nicht vor; eine Aufmerksamkeitsstörung beim Hören der Geschichten läßt sich ausschließen, da ja die sofortige Reproduktion derselben fehlerlos war. Ein Zusammenhang mit der Gefühlswirkung der komplexen Geschichte läßt sich nicht leugnen, da von allen andern indifferenten Geschichten keine völlig vergessen wurde. Es sei noch einmal hervorgehoben, daß es sich hier nicht um ein vereinzelt Vorkommen handelt, sondern daß ich das Vergessenwerden indifferenten Geschichten, die mit komplexen zusammen gegeben wurde, dreimal beobachten konnte. Ferner möchte ich betonen, daß ich erst einige Zeit nach Beendigung dieser Versuche auf diese Erscheinung aufmerksam wurde und somit durch mein Verhalten beim Protokollieren kaum auf die Pat. einen suggestiven Einfluß ausüben konnte.

Von den gefühlsbetonten Geschichten konnte ich nur die genannten zwei auch noch nach drei Wochen reproduzieren lassen. Merkwürdigerweise wurden sie immer vollständig und — auch bezüglich der differenten Stellen — annähernd richtig wiedergegeben. Wenn Pat. einige peinliche Worte zuweilen unterdrückte,

so dürfte dies wohl am ungezwungensten durch eine mehr oder weniger bewußte Verheimlichungstendenz aus Scham zu erklären sein.

Unter den von mir untersuchten 5 Fällen befindet sich noch einer, der eine ganz analoge Störung der Geschichtenwiedergabe wie in Fall B. erkennen ließ.

Der Fall betrifft die 32 jährige Köchin G. V. Körperlich bot sie eine Hypästhesie rechts, vorübergehende Analgesie, Nystagmus, der rechts stärker war. Später stellten sich auch Symptome ein, die Verdacht auf eine Skler. multipl. erregten: Einnässen, wechselnde Hypotonie, Babinski, lebhaftes Patellarreflexe.

Bei der Aufnahme wurde uns von Leuten, bei denen Pat. in letzter Zeit in Stellung war, mitgeteilt, daß sie von sich die abenteuerlichsten Dinge verbreite, die sich zum Teil als sicher unwahr erweisen. Sie sei sonst in ihrer Berufstätigkeit recht brauchbar, nur alle 8 Tage etwa sei sie erregt und werfe dann mit dem Kochgeschirr um sich. Auch in der Klinik erzählt sie Phantastisches von ihrer Vergangenheit. Ihr Vater sei Offizier, sie sei die Frau eines Arztes von Bülow, der in Hamburg lebe. Sie seien in London getraut. Ihr Mann sei ein Verbrecher und Wüstling gewesen. Er hätte einen Herrn von Larée ermordet und sich seinen Namen angeeignet. Damals sei statt seiner der Diener des Herrn Larée bestraft worden. Als die Sache herauskam, floh ihr Mann und erschoss sich am Geburtstag seiner Frau an der deutsch-holländischen Grenze. Er hinterließ Pat., seine Frau, mit einem Kind in ungünstigen pekuniären Verhältnissen. Auf weiteres Fragen gab sie dann noch an, sie hätte den Mann bei einem Frauenarzt Dr. Franke, ihrem Onkel, in Hamburg kennen gelernt. Ihr Vater sei Kommandeur der Garde-Kürassiere gewesen und in einem Manöver gestorben. Ihre Mutter sei die Tochter eines Rittergutsbesitzers. Sie sei zuerst auf dem Gute des Vaters erzogen worden, kam dann in ein Pensionat in Koblenz. Mit 17 Jahren bildete sie sich als Krankenschwester aus. Sie lernte Französisch und Englisch. Mit 21 Jahren kam sie dann nach Hamburg, wo sie ihren Mann kennen lernte. Von ihren sechs Geschwistern weiß sie nicht viel, macht widersprechende Angaben. Ein Bruder war Leutnant. Sie hätte eine Mitgift gehabt von 82 000 Mk. und 142 Morgen Land. 42 000 Mk. habe sie bei dem finanziellen Zusammenbruch für ihr Kind in Sicherheit gebracht. Der Rest sei von ihrem Mann verspielt. Der Mann hätte ein Verhältnis mit einem Fräulein Wagner gehabt, Schwester des berühmten Richard Wagner. Pat. sei von Hamburg nach Berlin gezogen und hätte hier eine Wohnung mit 7 Zimmern und 2 Dienstboten gehabt. Ihr zweijähriges Kind wäre bei einem Rechtsanwalt in Hamburg. Da sie das Vermögen ihrer Tochter nicht angreifen wollte, habe sie sich schließlich entschlossen, als Köchin Stellungen anzunehmen. In Hamburg habe sie einmal versucht, sich und ihr Kind mit Leuchtgas umzubringen. Sie habe ferner einmal zwei Flaschen Morphinum getrunken. Sie habe eine Hutnadel in die Vagina gestoßen, um zu verbluten. Angaben bezüglich eines Stuprums von seiten eines Pferdehändlers werden zum Teil durch die Akten bestätigt. Ihr uneheliches Kind rührt daher. Objektiv wissen wir ferner von einem Prozeß. Pat. verließ in Hamburg plötzlich ihre Wohnung, wo sie noch 200 Mk. Miete schuldete, und ließ dann nichts mehr von sich hören. Sie wurde deshalb angeklagt.

In der Klinik war Pat. sehr oft erregt, aß nichts, zerriß das Bett, meinte, sie würde wie ein Hund behandelt, war auch für Versuche zeitweise völlig unzugänglich. Zu anderen Zeiten war sie ruhig, geordnet, bezeichnete selbst ihr Verhalten als krankhaft und ihre Angaben als Phantasieprodukte. Der Vater war kein Militär, sondern ein kleiner Gutsbesitzer, sie sei nie verheiratet gewesen. Sie lacht selbst über die komischen Namen, die sie angegeben habe. Sie habe einen Roman „Das Junggesellenleben eines Schneiders“ geschrieben. Dieser Roman sei unter dem Namen eines Schriftstellers Müller in Düsseldorf erschienen. Ein andermal sprach Pat. von einem Roman mit dem Titel „Der Dornenpfad der Liebe“. Hier hätte sie von einem

Arzt erzählt und hätte sich in ihre Dichtung so hineingelebt, daß sie sich fest einbildete, der Arzt sei ihr Onkel. Ihre ganze Lebensgeschichte sei überhaupt das Buch gewesen, das sie geschrieben habe. Jetzt glaube sie nicht mehr daran. Es konnten während ihres Aufenthalts in der Charité objektiv Erinnerungsfälschungen nachgewiesen werden. Einmal wollte Pat. in der Nacht zwei Aerzte an ihrem Bett gesehen haben, was nicht der Fall war. Sie machte ein anderes Mal ganz abenteuerliche Angaben, sie habe schon lange kein Essen bekommen, seit längerer Zeit leide sie an Blutbrechen, eine Pflegerin habe ihr die Nase zerschlagen, sie leugnet, ein Bad erhalten zu haben, der Arzt treibe sich mit Weibern herum. Als ich Pat. nach einiger Zeit in einer Irrenanstalt besuchte, sprach sie sich über manche Dinge sehr vertraulich und offenherzig aus. Unter anderem meinte sie auch, es hätte ihr in der Charité öfter Spaß gemacht, die Aerzte zu foppen. So habe sie von 8 Romanen erzählt, die sie geschrieben hätte, während sie in Wirklichkeit nur einen verfaßt hat. Pat. war also auch in ihren Geständnissen nicht zuverlässig.

Ich will auch bei der V. zunächst einige Protokolle indifferenter Geschichten in extenso geben. Die Tischlermeister-Geschichte erzählt Pat. wie folgt wieder:

Ohne Intervall.

G. engagierte einen Kutscher für den ganzen Tag, fuhr damit in allen Wirtschaften herum. Er verkehrte im hungrigen Wolf und sagte, daß er die Marienkapelle lieb gewonnen hätte. G. hatte sich aber vorgenommen, sich das Leben zu nehmen und hing sich deshalb in einem Gotteshause auf. Stimmt das? (Ja.) Das war doch alles.

Nach 8 Tagen.

Ja, ich hab, noch behalten, von einem Bauernknecht, der mit einem Kutscher in der Stadt herumgefahren ist und daß er viel getrunken hat und haben Sie nicht gesagt, daß er die Leute erschossen hat mit einem Revolver? Stimmt das? (Später.) Und hat sich dann aufgehängt, er wollte sich in einem Lokal aufhängen, aber er hat sich in einer Kirche aufgehängt.

Nach 14 Tagen.

Ich habe nachgedacht. Von einem Bauernknecht, der furchtbar getrunken hat und ist dann als Kutscher gegangen und wie er als Kutscher war, ist er in ein Wirtshaus und in andere gegangen, dann hatte er ein Lokal, wo er sehr gern hinging. Nichts weiß ich, was sein Stammlokal war. Wir haben zu Hause auch Wirtschaft. Dann weiß ich nicht, ob er da im Verdruß war. Er hat sich aber das Leben nehmen wollen und dann ging er in eine Kirche und hat sich da aufgehängt.

Nach 3 Wochen.

War das nicht vom Bauernknecht, der ein liederliches Leben führte? Ich weiß wirklich nicht.

(Kutscher?) Der den Kutscher gemietet hat und fuhr den ganzen Tag umher aus dem einen Lokal ins andere.

Die erste unmittelbare Wiedergabe ist zwar dürftig, aber richtig. Nach 8 Tagen wird statt Tischlermeister Bauernknecht gesagt. Mit der Angabe: „da er viel getrunken hat“, wird die gröbere Verfälschung: „er führte ein liederliches Leben“ in Protokoll 4 vorbereitet. Außer diesen Umwandlungen des Gegebenen tritt auch eine ganz neue Hinzudichtung auf. Pat. sagt, daß er die Leute erschossen hat mit einem Revolver; fremde Bestandteile aus der Barbiergeschichte können dabei mit hineinspielen. Um die Erinnerung an das Lokal und die später erwähnte Marienkapelle in Zusammenhang zu bringen, erfindet Pat.: „er wollte sich in einem Lokal aufhängen, aber er hat sich in der Kirche aufgehängt.“ Nach 14 Tagen finden wir einen ähnlichen Fehler, wie bei der Pat. B. wieder, indem die V. auch sagt: „und er ist dann als Kutscher

gegangen“. Bei dieser Pat. wird nach 3 Wochen die Wiedergabe etwas besser; sie sagt richtig: „Bauernknecht, der den Kutscher gemietet hat“. Weitere Beispiele von freier Zudichtung sind folgende:

In der Wiedergabe der Eifersuchtsgeschichte spricht Pat. immer statt von der Arbeiterin Marie Gerhardt, von „der Dienstmagd“. Sie behauptet bestimmt, die Dienstmagd heiße Jänisch. Das ist der Name einer Pat., mit der V. öfter Streit hatte.

In einer Geschichte vom Knaben Karl, der sich mit Sachen rühmte, die er gar nicht besaß, und mit einem Freunde im Walde spazieren ging, fügt sie völlig neu hinzu: „es war ein armer Junge, der die Verhältnisse nicht so hatte und deshalb prahlte er immer — er hatte einen Freund und mit dessen Spielzeug hatte er immer gespielt — beide gerieten in Streit.“

In der Geschichte vom alten Mann, der in der Kirche an Herzschlag stirbt, sagt sie: „Und da hat man ihn von dort aus fortgebracht; im Krankenhaus starb er.“ Beide Tatsachen kommen in der Geschichte nicht vor.

In dem Protokoll, das Pat. 14 Tage nach Einprägung der Haifischgeschichte lieferte, kann man das Entstehen der Hinzudichtung noch deutlicher beobachten (Siehe Anhang No. 1):

Nach 14 Tagen.

War das nicht ein italienisches Schiff und darauf war ein italienischer Schiffskapitän und auf der Mittelfahrt des Meeres ist das Schiff verunglückt. Der Kapitän, der Oberst, der ist mit verunglückt.

(Wie?) Sie sind angestoßen an ein anderes Schiff und dadurch ist das Schiff zurückgeschleudert worden und hat den Unglücksfall herbeigebracht. Ob Loyd-Schiff oder Passagierschiff, weiß ich nicht.

(Pat. wird nachher noch einmal gefragt, indem ihr bis zum Worte „erwies“ nachgeholfen wurde.) Sie sagt darauf: „Da hat man erst am 3. Tage die Leiche gefunden.“

Ein Hineindringen von andern gleichzeitig gegebenen Geschichten war hier ausgeschlossen. Pat. hat manches verallgemeinert und umgewandelt, aber die spezielle Schilderung des Schiffsunglücks dichtet sie zweifellos im Augenblick des Abfragens frei hinzu.

Ich habe der Pat. V. auch zwei Geschichten mit gefühlsbetonten Tatsachen gegeben. Sie hatten auf die Reproduktion der gleichzeitig gegebenen indifferenten Geschichten keinen Einfluß. Als ich Pat. nach den ihr peinlichen Stellen fragte, leugnete sie in einer derselben, etwas Derartiges bemerkt zu haben. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß es doch der Fall war — es handelte sich um verschiedene Stellen ihres Romans. In der Reproduktion dieser Geschichte erwähnt Pat. von den komplexen Stellen bei der sofortigen Wiedergabe<sup>3</sup>, später läßt sie<sup>2</sup> konstant aus.

Bei 2 weiteren gefühlsbetonten Geschichten gab mir die Pat. die peinlichen Stellen als solche an. Die Reproduktion war immer vollständig. Die differenten Worte wurden manchmal unterdrückt, wahrscheinlich aus demselben Grunde wie bei Fall B.

Während die beiden erwähnten Fälle deutliche Störungen in der Wiedergabe der Geschichten erkennen ließen, zeigte die Reproduktion bei einem pseudologischen Studenten und 2 krankhaft lügnerischen Kindern keine stärkere Abweichung von der Norm.

Bezüglich der Fälschungen bei anderen Psychosen läßt sich nach meinem Material nur sagen, daß die Störungen der Wiedergabe, die man in Fällen von Imbezillität findet, nicht den bei der Pseudologia phantastica gefundenen gleichen. Bei der Dementia praec. sind sie jedenfalls, auch abgesehen von den Remissionen, nicht häufig, können in ausgesprochenen Fällen fehlen, ebenso bei Hysterischen und Psychopathen.

#### *Zusammenfassung :*

Worauf es mir ankam, war zu zeigen, daß auch bei einem indifferenten Material sich in manchen Fällen von Pseudologia phantastica deutliche Reproduktionsstörungen nachweisen ließen.

Besonders charakteristisch für die Fälle war das häufige Hinzufügen ganzer neuer Sätze und die starken Umwandlungen des Gegebenen in sonst sinnvollen und ausführlichen Wiedergaben. Durch Kontrollversuche an Normalen konnte festgestellt werden, daß das gleiche Geschichtenmaterial unter denselben Bedingungen vom Normalen im wesentlichen richtig reproduziert wurde.

Als ein merkwürdiges Nebenresultat ergab sich, daß in einem Fall von Pseudologia phantastica die gleichzeitig mit den gefühlbetonten gegebenen indifferenten Geschichten vergessen wurden.

#### **Anhang. Zur Prüfung benutzte Geschichten und Sätze.**

##### *Haifischgeschichte.*

1. Von einem Haifisch verschlungen wurde im Indischen Ozean der Sohn des Pfarrers Herbig aus Holzengel bei Greußen. Er war als erster Offizier auf einem Hamburger Handelsdampfer angestellt und wurde durch eine Sturzsee plötzlich über Bord gespült. Da eine Rettung sich als unmöglich erwies, wurde der unglückliche junge Mann vor den Augen der entsetzten Schiffsmannschaft von einem den Dampfer umkreisenden Haifisch erfaßt und zum Meeresgrunde gezogen, einen dunklen Blutstreifen hinter sich lassend.

##### *Folgen der Eifersucht.*

2. Die 27 jährige Fabrikarbeiterin Marie Gehart lebte in der Lausitzer Straße 39 mit dem Arbeiter Horn zusammen. Diesem wurde hinterbracht, daß seine Geliebte mit einem der Maler, die gegenwärtig in dem Hause beschäftigt sind, freundlich gesprochen habe. In rasender Eifersucht machte er ihr gestern Mittag einen Auftritt, der damit endete, daß sie Schweinfurter Grün nahm und in bedenklichem Zustande in ein Krankenhaus gebracht werden mußte.

##### *Im Rausch zum Mörder geworden.*

3. In dem Barbiergeschäft von Forder waren der Gehilfe Appel aus Gießen und ein Lehrling tätig, die bei ihrem Meister in einem gemeinsamen Zimmer wohnten. Als Appel eines Nachts etwas bezechet nach Hause kam begann er mit einem geladenen Revolver zu manipulieren. Plötzlich entlud sich die Waffe, und das Geschoß traf den im Bett liegenden Lehrling in den Kopf.

##### *Selbstmord im Gotteshause.*

4. Der Tischlermeister G. aus der Eisenbahnstraße begab sich nach Straußberg, engagierte dort einen Kutscher für den ganzen Tag, fuhr mit diesem in der Umgegend herum und kehrte in verschiedene Wirtshäuser ein. Im „Hungrigen Wolf“ erzählte er dem Wirt, daß es ihm in Straußberg immer sehr gut gefallen, und daß er besonders die Marienkapelle lieb gewonnen habe. Da habe er sich schon lange vorgenommen: „hier hängst du dich einmal auf.“

Der Wirt verwies ihm diese Redensarten, G. hat aber sein Vorhaben ausgeführt und sich im Gotteshause das Leben genommen.

*Flieger R.s Schreckensfahrt.*

5. 12 Uhr nachts stieg R. mit seinem Flugzeuge auf. Die Fahrt verlief anfangs ausgezeichnet. Als sich das Flugzeug in 2000 m Höhe befand blieb der Motor plötzlich stehen. Da er auf keine Weise in Gang zu bringen war, blieb nichts anderes übrig, als in möglichst flachem Gleitfluge niederzugehen. Als R. sich noch 30 m über dem Erdboden glaubte, verspürte er einen furchtbaren Stoß. Leute kamen mit einer Laterne, und er bemerkte, daß er sich auf dem Dache eines unter dem gewaltigen Anstoß zusammengebrochenen Bauernhauses befand.

Bemerkung zu der Arbeit:  
**Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz**  
 von Dr. W. Grzywo-Dybrowski.

Von

Prof. Dr. FRIEDLAENDER,  
 Hohemark b. Frankfurt a. M.

Der Verfasser sagt von *Hauptmann*, daß dieser als erster das Luminal gegen epileptische Anfälle angewandt habe. An sich erscheint es mir gleichgültig, zu untersuchen, wer zuerst auf den sehr naheliegenden Gedanken kommt, dieses oder jenes neue Mittel bei einer Krankheit zu erproben. Wird aber ein Name genannt, so soll es auch der richtige sein. Darum sei mir die Feststellung gestattet, daß ich derjenige war, der als erster die Einwirkung des Luminals auf schwere Formen der genuinen Epilepsie beobachtete und dieses dann bei der Epilepsie anwendete.

Zu Beginn des Jahres 1912 sandte mir die Firma *Bayer* ein neues Hypnotikum, welches damals den Namen „Hyp“ führte. Nachdem das Mittel von den in meiner Klinik tätigen Aerzten und von mir an uns erprobt worden war, wandte ich es bei verschiedenen Formen von Neurosen und Psychosen an. Die auffallend sedative Wirkung veranlaßte mich, „Hyp“ bei Epileptikern zu versuchen. Der Erfolg war ein so guter, daß ich es für angebracht hielt, darüber einen kurzen Bericht meines Assistenten Dr. *Kino* in der „Therapie der Gegenwart“ zu veranlassen. Dieser erschien im September 1912.

Der Schluß der Arbeit enthielt den Satz: „Vor allem erwarten wir mit Interesse, ob unsere Erfolge bei der Epilepsie auch von anderer Seite ihre Bestätigung finden werden.“ Dies geschah erfreulicherweise zur selben Zeit der Veröffentlichung *Kinos* durch *Hauptmann* (Münch. med. Woch., 27. August 1912, S. 1907). *Kino* weist aber zu Beginn seiner Arbeit darauf hin, daß wir die Versuche mit „Hyp“ (Luminal) vor 6 Monaten begonnen hatten. Zur Zeit, da unsere ersten und erfolgreichen Behandlungen der Epilepsie mit dem neuen Mittel abgeschlossen waren, gab es noch keine Mitteilung hierüber, wie aus dem oben wiedergegebenen Schlußsatz der *Kinoschen* Arbeit auch klar hervorgeht. Interessanter als diese „historische“ Feststellung ist folgendes:

Ich war in der Lage, einen der von *Kino* erwähnten Fälle weiter zu beobachten: eine schwere Epileptikerin, mit sekundärer Demenz. Die erste durch etwa 6 Monate durchgeführte Behandlung hatte schon zu einer wesentlichen Besserung geführt. Ein halbes Jahr später kam die Kranke zur Wiederholung der Kur in meine Klinik und erhielt abermals kleine Dosen von Luminal, kein Brom. Die Patientin wurde zusehends geistig regsamer; eine dritte Behandlung wurde gegen den ärztlichen Rat nicht durchgeführt. Als ich aber die Kranke in diesem Jahre (Juli 1914) wieder sah, konnte ich feststellen, daß die Besserung, besonders in psychischer Beziehung, auffallende Fortschritte gemacht hatte. Von dem Vater wurde sie geradezu als *gesund* bezeichnet. Jedenfalls kann mit Rücksicht auf die relative Ungefährlichkeit dieses Mittels seine ausgedehntere Anwendung bei der Epilepsie dringend empfohlen werden. Die Behandlung sollte — je nach der Schwere des Falles — durch mehrere Jahre hindurch, jeweils einige Monate, unter ärztlicher Aufsicht durchgeführt werden. Die gleichzeitige Anwendung milder Wasserbehandlung (kohlensaure Fichtennadelbäder, Einpackungen, Massage usw.) ist anzuraten.

# Ueber Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis.

Von

H. OPPENHEIM\*)

in Berlin.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Die Symptomatologie der Cauda-Geschwülste ist durch eine reiche Kasuistik klargelegt und in den bekannten Monographien und Lehrbüchern so deutlich gezeichnet worden, daß auch der praktische Arzt imstande sein wird, in den typischen Fällen die Diagnose zu stellen. Die unter Schmerzen im Lumbosakralgebiet sich allmählich entwickelnde Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion mit Hypästhesie oder Anästhesie in denselben Wurzelgebieten, mit Verlust des Fersenphänomens, atrophischer Lähmung von entsprechender Verbreitung — ist ja etwas so Charakteristisches, daß es keines besonderen Scharfblicks und keiner spezialistischen Erfahrung bedarf, um aus diesen Erscheinungen die richtige Diagnose herleiten zu können.

Immerhin habe ich<sup>1)</sup> gezeigt, daß besonders in diesem Nerven-gebiet anderweitige Affektionen vorkommen, die durchaus geeignet sind, das Bild des Tumors vorzutäuschen. Und es sind meine Erfahrungen besonders von *Nonne*<sup>2)</sup> sowie von *Elsberg*<sup>3)</sup> und seinen Mitarbeitern bestätigt und ergänzt worden.

Meine heutige Mitteilung bezieht sich auf 2 Fälle, in denen die Diagnose des Caudatumors dadurch erheblich erschwert wurde, daß trotz langer Dauer des Leidens objektive Symptome fast ganz vermißt wurden oder so wenig ausgeprägt waren, daß sie einen charakteristischen Hinweis nicht zu bilden vermochten. Mit welchen Zweifeln ich an die Beurteilung herangetreten bin, das wird aus den Krankengeschichten deutlich hervorgehen.

\*) Chirurgischer Teil von *F. Krause*.

<sup>1)</sup> Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. *Ztschr. f. d. ges. Neurol.* Bd. V. 1911. Weitere Beiträge zur Diagnose usw. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. XXIII. 1913.

<sup>2)</sup> Verhandl. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Hamburg 1912. *Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 45. — Derselbe, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose usw. *Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 47 u. 48. 1913.

<sup>3)</sup> *Elsberg-Forster*, Peculiar and underscribed disease of the roots of the cauda equina. *Journ. of nerv. and ment.* 1913. — *Kennedy-Elsberg-Lambert*, *Amer. Journ. of the med. Science.* 1914.

**Beobachtung I.**

A. M., 28 Jahre, Schneiderin, Lodz.

Erste Untersuchung in meiner Poliklinik am 7. II. 1914.

*Anamnese:* Eltern gesund. Sie selbst, früher gesund, erkrankte vor 7 Jahren mit Schmerzen im linken Ischiadicusgebiet, die so heftig waren, daß sie das Stehen und Gehen behinderten. Sehr starke Zunahme beim Lachen und Husten. Nach dem ersten Anfall trat zwar zunächst Besserung ein, aber es wiederholten sich doch immer wieder, wenn auch in wechselnder Intensität, dieselben Beschwerden. Geringere Schmerzen und Schwächegefühl stellten sich gleichzeitig oder bald darauf auch im Gebiet des rechten Ischiadicus ein. Jetzt sind die Schmerzen seit einem Jahre im rechten Bein sogar stärker als im linken. Auch verspürt sie Schmerzen an der Außenseite des rechten Oberschenkels und im Kreuz. Steigerung derselben bei expressorischen Akten.

Keine Blasenstörung.

Gynäkologische Untersuchung (*Landau*) ergab normale Verhältnisse. Röntgenoskopisch nichts Abnormes. Wassermann im Blut negativ.

Mutter an Karzinom gestorben, sonst Familie gesund.

*Status:* Ophthalmoskopisch, Pupillen, Augenbewegungen, VII. und XII. ohne Besonderheit.

Keine Skoliose; aber starke Lordose der Lendenwirbelsäule.

Gang vorsichtig, kleinschrittig, mit etwas steifer Haltung der Lendenkreuzgegend.

Kniephänomen erhalten (links etwas schwächer als rechts), Fersenphänomen fehlt links, ist rechts vorhanden, aber schwach.

Grobe Kraft in beiden Beinen etwas herabgesetzt, aber anscheinend psychogen. Zehenreflex plantar. Keine pathologischen Reflexe.

Ischiasphänomen beiderseits stark, links ausgeprägter.

Der linke Unterschenkel ist eine Spur dünner wie der rechte; Wadenmuskeln hier etwas schlaffer.

Druckschmerzhaftigkeit in der Kreuz- und Glutäengegend. Typische Ischiasdruckpunkte beiderseits. An den Nervenstämmen nichts Besonderes zu palpieren. Hüftgelenke frei.

*Elektrisch:* Keine Störung der Erregbarkeit in der linken Waden- und Fußmuskulatur. Bauchreflexe undeutlich. Keine gröbere Störung der Sensibilität an den Beinen (am linken Unterschenkel leichte Hypalgesie?). Keine anogenitale Zone der Sensibilitätsstörung.

Röntgenologisch negativ.

Beim Aufheben eines Gegenstandes vom Boden läßt Pat. sich in die Knie. — Es macht doch den Eindruck, als ob in der zirkumanalen Gegend das Gefühl nicht ganz normal wäre.

12. II. 1914. Bei der heutigen Untersuchung werden Pinselberührungen und Nadelstiche in der zirkumanalen und Glutäalgegend deutlich wahrgenommen, ebenso in der Planta pedis und über den Achillessehnen. Dagegen wird in der rechten Glutäalgegend nahe der Analfalte kalt als warm bezeichnet, das trifft aber auch nur zu bei kurzer Berührung und ist nicht sicher. Als druckempfindlich bezeichnet Pat. die gesamte untere Dorsal- und Lendenwirbelsäule. Jetzt verlegt sie den Schmerz in die rechte Darmbeingegend und von da herunter an die Außenfläche des Oberschenkels.

Bauchreflexe heute nicht zu erzielen. Bauchdecken schlaff. Bauchpresse wirkt etwas mangelhaft (Ungeschicklichkeit?). Am Abdomen und im Bereich des N. cut. fem. ext. werden Berührungen und Nadelstiche deutlich empfunden. Fersenphänomen fehlt links, auch rechts abgeschwächt.

Eine wirkliche Schwäche ist in den Fußmuskeln nicht nachweisbar. Sie behauptet, das rechte Bein beim Laufen nachzuschleifen. Sie läßt sich ungemein vorsichtig nieder, wenn sie sich auf die Erde legen soll.

*Diagnose:* Wurzelneuritis in beiden Ischiadicusgebieten, bedingt durch einen chronischen meningealen Prozeß (Meningitis serofibrosa chronica). Ein Wirbelleiden ist nicht mit Bestimmtheit auszuschließen.

Ueberweisung an Geheimrat F. Krause am 13. II. 1914 mit folgendem Bericht:



„Frl. M. leidet seit 7 Jahren an ischiasartigen Beschwerden, teils im linken, teils im rechten Bein. Der objektive Untersuchungsbefund ist zwar ein im ganzen geringfügiger (Fehlen des Fersenphänomens links, Abschwächung rechts, unbestimmte und inkonstante Sensibilitätsstörung im Zirkumanalgebiet), aber es ist doch wahrscheinlich, daß ein entzündlicher Prozeß im Bereich der Sakralwurzeln (Meningitis serofibrosa an der Cauda ?) den Beschwerden zugrunde liegt. Ich bitte Sie, Patientin aufzunehmen und zunächst einmal durch eine tief ausgeführte Lumbalpunktion festzustellen, ob und welche Veränderungen im Liquor vorliegen. Die Röntgenuntersuchung der Lenden-Kreuzbeingegegend hat nichts Positives ergeben.“

H. Oppenheim.“

Die Aufnahme im *Augustahospital* erfolgte am gleichen Tage.

Dortige Anamnese: „Vater lebt und ist gesund, Mutter an Karzinom gestorben.“

Vor 9 Jahren „magenleidend“. Eine Zeitlang ist Pat. auf Gallensteine behandelt worden. Es traten zuweilen Magenkrämpfe auf. Sie ist vielseitig behandelt worden; es erfolgte Besserung.

Vor 7 Jahren traten zum ersten Male Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Bein auf, die sich besonders nachts bemerkbar machten und erst nach Pyramidon etwas nachließen. Die Schmerzen im linken Bein zogen immer nur bis zum Knie. Auch traten zuweilen Schmerzen in den rechten Zehen auf. Seit einem Jahr verspürt sie auch Schmerzen im rechten Oberschenkel, in der rechten Hüfte und im Kreuz. Häufig starkes Herzklopfen. Früher war sie immer gesund.

14. II. Die Lumbalpunktion gelingt nicht infolge der starken lordotischen Versteifung der Wirbelsäule.

17. II. In leichter Narkose läßt sich die Lumbalpunktion leicht ausführen. Der Liquor, der unter geringem Druck steht, fließt langsam ab. In Pausen werden ca. 8 ccm abgelassen. Der Liquor ist außerordentlich stark gelb. Nonne-Apelt stark positiv, so daß sich eine dicke weiße Scheibe beim Ueberschichten bildet.

*Mikroskopisch:* Wenig Lymphozyten; keine Geschwulstzellen. W. R. ganz schwach positiv (Narkose!), im Blut negativ.

Nach der Punktion schwerer Collaps mit Atemstörung, der nur durch die Anwendung der verschiedensten Reizmittel überwunden werden kann.

24. II. 1914. *Poliklinische Untersuchung:* Die Lumbalpunktion ist vor ca. 1 Woche ausgeführt worden. Es wurden 8 ccm in Narkose entnommen. Das Punktat war bernsteingelb und so stark eiweißhaltig, daß es nach kurzem Stehen erstarrte. Nonne-Apelt dementsprechend stark positiv. Wassermann-Reaktion im Lumbalpunktat ganz schwach positiv, aber in Narkose entnommen. Wassermann im Blut negativ. Der Liquor stand nicht unter starkem Druck.

Nach der Narkose starker Collaps. Mikroskopisch wenig Lymphozyten, keine Geschwulstzellen.

Seit der Punktion sollen die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen stärker geworden sein. Sie meint auch, daß das Gehen schlechter geworden sei. Brennen in den Beinen. Hält beim Gehen die Lendenkreuzgegend stets steif. Eine inzwischen eingeleitete Merkurialkur (3,0 pro die) hat angeblich die Beschwerden gesteigert. Beim Heraufklettern auf den Stuhl hält Pat. die Kreuzlendenwirbelsäule sehr steif. Das Ischiasphänomen ist beiderseits vorhanden. Verhalten der Sehnenphänomene wie vorher. In den Fußmuskeln besteht keine Schwäche.

Sensibilität für Berührungen und Nadelstiche an den Füßen erhalten.

In der letzten Zeit muß sie bei der Urinentleerung etwas drücken. Auch in der Zirkumanalgegend ist das Gefühl für Berührung und Nadelstiche erhalten.

Druck auf die Dornfortsätze der unteren Lendenwirbelsäule schmerzhaft empfunden.

Linksseitige Glutäalgegend kommt leicht ins Zittern. Perkussion der unteren Lendenwirbelsäule auch schmerzhaft empfunden. Klagt jetzt auch über Schmerzen in der unteren Rückengegend.

Temperatursinn an allen in Frage kommenden Stellen erhalten.

*Bericht an Prof. Krause:* Der objektive Status hat sich gar nicht verändert, man kann sogar sagen, daß die Sensibilität jetzt einwandfrei erhalten ist. Nach den subjektiven Angaben haben sich die Schmerzen gesteigert und weiter ausgebreitet und es soll die Harnentleerung etwas erschwert sein.

Aus dem Verhalten des Liquors kann man wenigstens so viel schließen, daß es sich nicht um eine einfache bilaterale Ischias handelt, die ja auch von vornherein von mir ausgeschlossen wurde. Aber für die Entscheidung der Frage, ob *Tumor, Lues* oder *Meningitis serofibrosa* vorliegt, bietet der Liquorbefund keine sicheren Anhaltspunkte. Gegen Tumor spricht, daß erstens bei einem siebenjährigen Verlauf nur ganz geringfügige objektive Symptome hervorgetreten sind, zweitens, daß im Punktat keine Geschwulstzellen gefunden sind, drittens, daß auch nach der Punktion keine stärkeren Kompressionserscheinungen hervorgetreten sind. Es bleibt also die Wahrscheinlichkeit, daß ein spezifischer Prozeß oder eine einfache Meningitis serosa zugrunde liegt. Dafür spricht auch noch, daß die Krankheitserscheinungen geschwankt haben, z. T. sogar eine Besserung erfahren haben. Unter diesen Verhältnissen halte ich zunächst doch noch eine Merkurialkur für angezeigt.

Dieselbe kann eventuell auch außerhalb des Krankenhauses vorgenommen werden. Erst wenn diese nicht zum Ziele führt, bin ich für Freilegung der oberen Cauda.

Zeitweise machen die Schmerzen die Anwendung von Pantopon erforderlich.

7. III. Angeblich Zunahme der Beschwerden. Schlechter Schlaf.

10. III. 1914. *Untersuchung in der Poliklinik:* In Bezug auf den Muskeltonus nichts Besonderes. Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke. Fersenphänomen in Rückenlage nicht hervorzubringen. Ischiasphänomen positiv, wenn auch nicht sehr ausgesprochen. Grobe Kraft ist in den Fußmuskeln erhalten. Gefühl für Pinsel und Nadel ist an den Füßen in normaler Weise erhalten. Sie gibt die Berührung und Nadelstiche auch an der Hinterfläche der Oberschenkel richtig an, bezeichnet aber in der linken Gesäßgegend und an der hinteren Außenfläche des linken Oberschenkels Nadelstiche als stumpf.

Temperatursinn erhalten.

Solange Pat. sich in der Bauchlage befindet, besteht ein Glutäal-zittern rechts.

Druck auf den Dornfortsatz des 3. Lendenwirbels wird schmerzhaft empfunden. Die Angaben über Perkussion sind etwas ungenau, schon in der Höhe des ersten Lendenwirbels empfindet sie Schmerz dabei, aber doch am stärksten in der Höhe des 2. und 3.

Glutäalmuskeln bei starken Strömen wohl wegen des starken Fettpolsters nicht erregbar. Jedenfalls keine Entartungsreaktion. Elektrisch nichts Wesentliches.

Das Fersenphänomen läßt sich jetzt in kniender Stellung beiderseits auslösen, rechts schwächer als links. Klagt über verstärkte Schmerzen in der Kreuz-, Lenden-, Darmbeingegend, im Ischiadicusgebiet, im Bereich des Cutaneus fem. ext., sowie über Brennen in den Knien.

Dagegen soll der Urindrang nachgelassen haben. Abends sind die Kreuzschmerzen besonders stark.

Sie ist 15 mal eingerieben worden. In der letzten Zeit erhielt sie jeden Abend Morphium; Stuhlentleerung etwas erschwert und schmerzhaft.

*Bericht 10. III. 1914:* Während Pat. über Zunahme ihrer Schmerzen klagt, aber doch eine Besserung bezüglich der Harnbeschwerden angibt, hat sich in Bezug auf das objektive Kardinalsymptom eine entschiedene Besserung eingestellt, indem sich das Fersenphänomen im Knien jetzt beiderseits auslösen läßt, allerdings rechts schwächer wie links. Sonst findet sich nur noch eine geringe Gefühlsabstumpfung in der linken Glutäalgegend sowie an der Außenfläche des linken Oberschenkels und die Druckschmerzhaftigkeit in der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels. Man muß nach diesem Verlaufe und dem Liquorbefunde doch annehmen, daß eine spezifische

Meningealaffektion im Caudagebiet vorliegt oder eine einfache Entzündung, auf die das Hg günstig eingewirkt hat, da es nicht wahrscheinlich ist, daß eine Neubildung nach Entleerung des unterhalb angesammelten Liquors so wenig stürmische Erscheinungen macht. Der Mangel der Lymphozytose dürfte bei dem hohen Eiweißgehalt gegen einen syphilitischen Prozeß sprechen. Immerhin ist die Diagnose heute noch nicht bestimmt zu fixieren. Aber da eine objektive Besserung besteht, haben wir allen Anlaß, zunächst noch die Hg-Kur mit hohen Dosen für 14 Tage fortzusetzen.

24. III. 1914. Kniephänomen beiderseits lebhaft. Pat. richtet sich aus der Rückenlage gut auf. Das Fersenphänomen ist rechts nicht zu erzielen, links schwach vorhanden. Keine wesentliche Schwäche in den Beinen.

Nadelstiche werden in der Glutäalgegend als weniger schmerzhaft angegeben, und zwar beiderseits. Rechtsseitiges Glutäalzittern in der Bauchlage wieder sehr ausgesprochen. Druckempfindlichkeit wird jetzt über der ganzen Brustwirbelsäule angegeben, sogar in den oberen Teilen besonders schmerzhaft. Ebenso an der Lendenwirbelsäule. Wegen der starken Ausbreitung ist auf die Erscheinung wenig Gewicht zu legen.

Warm und Kalt in der Glutäalgegend überall gut unterschieden. Pat. ist inzwischen weiter mit Hg behandelt worden. Sie gibt eine Besserung jetzt in Bezug auf die Kreuzschmerzen zu, während die Schmerzen im rechten Bein zugenommen haben. Dieselben seien andauernd. Die Harnentleerung ist normal. Die Beschwerden im rechten Bein steigern sich bei expressorischen Akten.

*Bericht an Prof. Krause:* Subjektiv gibt Pat. eine Besserung bezüglich der Kreuzschmerzen an, während die Beschwerden im rechten Bein sich erheblich gesteigert haben sollen. Im objektiven Befund ist insofern wieder eine Verschlechterung eingetreten, als das Fersenphänomen rechts fehlt, links schwach auszulösen ist. Auch soll Hypalgesie in beiden Glutäalgegenden bestehen. Druckschmerzhaftigkeit gibt sie jetzt an der ganzen Brust- und Lendenwirbelsäule an. Dabei spielt aber zweifellos der psychische Faktor eine Rolle. Man wird jetzt nicht umhinkönnen, operativ vorzugehen und eine Laminektomie ausführen müssen. Die Höhenbestimmung ist dabei keine sichere. In Frage kommen besonders die oberen beiden Sakralwurzeln. Es läßt sich aber nicht einmal bestimmt sagen, an welcher Stelle ihres Verlaufes sie betroffen sind, da der einzige bestehende Anhaltspunkt die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule ist, welche hier aber wegen des psychischen Faktors nicht ausschlaggebend ist. Bei der Natur des Prozesses (wahrscheinlich Meningitis serosa circumscripta) kommt es auch nicht so sehr auf die Höhenbestimmung an, und so empfehle ich die Laminektomie in der Höhe des 3. Lendenwirbels auszuführen.

*Operation (F. Krause)* am 27. III. 1914. Es wird zunächst der 3. Lendenwirbelbogen fortgenommen, die Dura pulsiert nicht, ist dunkelblaurot, mit ihrer Unterlage fest verwachsen. Da die Verhältnisse wegen der Lordose und wegen starker Blutung sehr unübersichtlich sind, müssen noch die Bogen II und IV entfernt werden. Es zeigt sich nun, daß das ganze Caudagebiet ausgefüllt ist mit einem dunkelroten, weichen Tumor, der mit der Dura und den Wurzeln fest verwachsen ist. Weder die obere noch die untere Grenze ist zu erreichen. Probeexzision. Wegen der Ausdehnung des Prozesses muß von der Exstirpation der Geschwulst Abstand genommen werden.

Mikroskopisch: Sehr zellreiches Fibrosarkom.

In den ersten Tagen nach der Operation starke Leibschmerzen.

25. IV. Im Laufe der letzten 8 Tage hat sich ein etwa über fünfmarkstückgroßer Decubitus am Kreuzbein gebildet. Der Urin ist in letzter Zeit trübe geworden, reagiert sauer. Viel Leukozyten. Sie muß immer katheterisiert werden. Dauernd starke Ischiasschmerzen in beiden Beinen. Viel Pantopon.

26. IV. Tagsüber im Dauerbad. Häufiges Erbrechen.

27. IV. 5. V. Reißende, anfallsweise auftretende Schmerzen in beiden Beinen. Die Motilität soll unverändert sein, das Gefühl angeblich besser. Harnver-

haltung (Katheterismus). Kein unwillkürlicher Urinabgang. Dagegen besteht Incont. alvi. Dauernd Temperatursteigerung (um 38 Grad).

Puls weich.

*Objektiv:* Starker Marasmus. Soweit Prüfung möglich: Im Verhalten der Motilität und der Reflexe der unteren Extremitäten keine Aenderung, faustgroßer tiefer Decubitus.

Sensibilitätsprüfung ergibt auf der Vorderseite der Beine keine Störung.

11. VI. 1914. Unter zunehmender Abmagerung und Kachexie Exitus.

*Sektion* (Prof. Oestreich): 15. VI. 1914. Nur ein Teil (unterer Teil des Rückenmarks) wird herausgenommen und besichtigt. Im Gebiet der Cauda equina höckerige harte Geschwulstmasse, gelbgrau, welche von der Dura ausgeht.

*Notizen* (Oppenheim): Rückenmark, dessen obere Hälfte fehlt, nach mehrwöchentlicher Härtung in Formalin. Die Wurzeln der Cauda sind fast unmittelbar unterhalb des Conus und von da in einer Ausdehnung von 7 cm nach abwärts durch zerklüftete Geschwulstmassen auseinandergedrängt. Das unterste Viertel der Cauda scheint frei zu sein. Der größere Teil der Cauda ist durch den Tumor nach links gedrängt. Genaueres über die Beschaffenheit der Wurzeln läßt sich nicht aussagen. In der Arachnoidea einige Kalkplatten. Die weitere mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

### Zusammenfassung.

Ein früher gesundes 28 jähriges Fräulein leidet seit 7 Jahren an ischiasartigen Schmerzen, erst im linken, später auch im rechten Bein. Anfangs treten sie intermittierend, in den letzten Jahren dauernd auf, und zwar mehr rechts wie links. Auch hat sie über Kreuzschmerzen und Schmerzen an der Außenfläche des rechten Oberschenkels zu klagen. Andere Beschwerden hat sie nicht, sie kann gehen, klagt weder über Parästhesien noch über Störungen in der Funktion der Sphinkteren.

*Status:* Lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule. Beiderseits Ischiasphänomen und typische Druckpunkte, das Fersenphänomen fehlt links, ist rechts abgeschwächt. Motilität und elektrische Erregbarkeit im ganzen normal, ebenso die Sensibilität, nur im rechten Zirkumanalgebiet ist *vielleicht* eine geringe Hypästhesie vorhanden. Druckschmerzhaftigkeit des Kreuzbeins, der Lenden- und später auch der Brustwirbelsäule. Diagnose unsicher. In erster Linie wurde an eine Meningitis serofibrosa chronica im Bereich der Sakralwurzeln gedacht und zunächst zu diagnostischen Zwecken eine Lumbalpunktion empfohlen. Diese ergibt Xantochromie und starke Vermehrung des Eiweißgehaltes; keine Pleozytose, keine Geschwulstzellen. Auf den schwach positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion durfte kein großes Gewicht gelegt werden, da der Eingriff in Narkose ausgeführt war. Nach der Punktion, bei der es zu einem Collaps gekommen war, Zunahme der Schmerzen im Kreuz und in den Beinen und Eintritt leichter Harnbeschwerden. Die nun eingeleitete Merkurialkur hat insofern einen Erfolg, als die Harnbeschwerden schwinden und das Fersenphänomen sich auch links wieder auslösen läßt. Aber die Fortsetzung der Kur bringt doch keinen definitiven Erfolg, die Fersenphänomene schwinden wieder, die zirkumanale Hypalgesie kommt wieder zum Vorschein, die Schmerzen in den Beinen nehmen

zu, während die Harnentleerung normal bleibt. Nunmehr halte ich die Laminektomie indiziert, und wenn auch die topische Diagnose unsicher ist, empfehle ich, sie in der Höhe des III. Lendenwirbels auszuführen. Es zeigt sich die ganze Cauda in Geschwulstmassen eingebettet, so daß eine Radikaloperation unmöglich ist. Fibrosarkom. Nach der Operation bleibt die Motilität und Sensibilität zunächst unverändert, aber es kommt zu dauernder Harnverhaltung, Decubitus, Zunahme der Schmerzen, Marasmus, Incont. alvi.

Unter diesen Erscheinungen erfolgt am 11. IV. der Exitus.

Die Obduktion bestätigt die bei der Operation gestellte Diagnose.

Der Fall hat mich in diagnostische Verlegenheiten gebracht durch die Geringfügigkeit der objektiven Symptome. Obgleich das Leiden zur Zeit der ersten Untersuchung schon 7 Jahre bestanden hatte, gingen die nachweisbaren Erscheinungen nicht über das hinaus, was man bei einer doppelseitigen Ischias bzw. Neuritis N. ischiadici zu finden pflegt, nämlich das Ischiasphänomen, die Druckpunkte und der Verlust des Fersenphänomens am linken, die Abschwächung am rechten Bein. Dagegen war die Motilität, die Sphinkterenfunktion und auch die Sensibilität intakt. Allerdings schien die Empfindung (wenigstens für Temperaturreize) in der rechten Zirkumanalgegend etwas abgestumpft zu sein. Aber das war so geringfügig und unsicher, daß es nicht entscheidend ins Gewicht fallen konnte. Immerhin ist eine bilaterale Ischias von dieser Hartnäckigkeit ein so seltenes Syndrom, daß ich von vornherein an eine Affektion der Cauda equina, und zwar in erster Linie an eine Meningitis serofibrosa chronica, dachte. Natürlich mußte ich auch mit der Annahme eines Caudatumors rechnen — aber es entsprach so wenig meinen und den vorliegenden Erfahrungen, daß eine Geschwulst, die 7 Jahre besteht, keine wesentlichen Ausfallserscheinungen im Bereich der Caudawurzeln verursacht, daß ich diese Grundlage nicht für wahrscheinlich hielt. Für Lues fanden sich keine Anhaltspunkte, d. h. Anamnese, körperlicher Befund und Wassermann im Blut waren negativ.

Unter diesen Verhältnissen schien mir zur diagnostischen Klärung des Falles die Lumbalpunktion bzw. die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis angezeigt. Ich hielt es notwendig, ihn aus einer möglichst tiefen Stelle, d. h. im mutmaßlichen Bereich des Krankheitsherdes oder unterhalb desselben, zu entnehmen, da bei Tumoren und überhaupt bei komprimierenden Prozessen charakteristische Veränderungen im Liquor unterhalb des Krankheitsherdes nachgewiesen worden sind. Das Punktat enthielt *große Eiweißmengen* (Phase I sehr stark, *Gerinnung* des entleerten Fluidums, „Coagulation massive“), war bernsteingelb gefärbt, während sich weder eine wesentliche Vermehrung der Lymphozyten noch Geschwulstzellen zeigten.

Dem Nichtvorhandensein von Geschwulstzellen legte ich große, vielleicht zu große Bedeutung bei. Es ist immerhin nur eine be-

grenzte Zahl von Fällen, in denen es gelungen ist, an der Hand dieses Befundes die Diagnose zu stellen. Dringt die Nadel direkt in den Tumor ein, so ist dieses Resultat am ehesten zu erwarten, wie es uns (*Krause* und mir) einmal geglückt ist, Geschwulstpartikel mit der Nadel aufzufangen. Dagegen scheint es nur ausnahmsweise vorzukommen, daß sich dem Liquor Geschwulstzellen beigemengen, und es ist das wohl auch nur bei malignen Tumoren und bei diffuser meningealer Sarkomatose zu erwarten. Hatte ich diesem negativen Ergebnis somit zu viel Bedeutung beigemessen, so habe ich andererseits den Wert des sog. „Kompressionssyndroms“ nicht hoch genug eingeschätzt. Dieser Punkt verdient etwas eingehender erörtert zu werden.

Es ist zuerst von französischen Autoren, namentlich von *Froin*<sup>1)</sup>, auf das Vorkommen der Gelbfärbung des Liquor in Kombination mit beträchtlicher Vermehrung des Eiweißgehaltes — so daß es rasch zur spontanen Gerinnung („Coagulation massive“) kommt — hingewiesen worden. In den Beobachtungen dieses Autors, dem sich *Sicard*, *Bard*, *Hérault*, *Cestan-Ravaud*, *Babinski*, *Blanchetière-Lejonne* u. A. anschlossen, bestand auch Vermehrung der Lymphozyten, so daß die Verknüpfung dieser drei Erscheinungen als ein besonderes Syndrom bei hämorrhagischer Meningitis und anderen Formen der Meningitis betrachtet wurde. *Tedeschi* erwähnt denselben Befund bei Kompression durch Tumoren. Und es wird schon von *Blanchetière-Lejonne* angedeutet, daß das Fehlen der Lymphozytose für Intaktheit der Meningen spreche.

Wenn der Begriff der „dissociation albumino-cytologique“ auch von *Sicard* aufgestellt worden ist, so ist es doch zweifellos das Verdienst *Nonnes*, auf die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung (mit oder ohne Xantochromie) als eines Kompressionssyndroms die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Schon in seinem Heidelberger Referat<sup>2)</sup> erwähnt er drei Fälle von extramedullärem Tumor med. spinalis, die diesen Befund boten. Besonders aber hat sich *Nonne*<sup>3)</sup> in späteren Abhandlungen mit dieser Frage beschäftigt und ist dabei zu der Erwägung gekommen: „Es scheint fast so, als ob ein neues Syndrom, welches Kompressionssyndrom genannt werden kann, nämlich starke Vermehrung der Globuline bei Fehlen oder sehr geringer Lymphozytose mit oder ohne Gelbfärbung des Lumbalpunkts, uns in der Annahme des Vorliegens einer Kompression sicherer machen kann.“

*Sicard-Foix*<sup>4)</sup> erkennen zwar auch den diagnostischen Wert

<sup>1)</sup> Siehe die Literaturangaben der französischen Autoren, zusammengestellt bei *Marinesco* und *Radovici*. Nouvelle Iconographie. Jahrg. 1913.

<sup>2)</sup> Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVI. 1909.

<sup>3)</sup> Ueber das Vorkommen von starker Phase-I-Reaktion bei fehlender Lymphozytose in 6 Fällen von Rückenmarkstumor. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. 1910, und Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose der komprimierten Rückenmarkstumoren. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 und 48. 1913.

<sup>4)</sup> L'Albuminoréaction du liquide céphalorachidien. Dissoc. albumino-cytol. au cours des compress. rachid. Presse méd. Dezember 1912.

dieses Liquorbefundes an, vertreten aber die irrige Anschauung, daß er auf eine Kompression von extraduralem Sitz hindeute. Dagegen hat *Reichmann*<sup>1)</sup> sich schon 1911 unter Hinweis auf *Nonnes* Beobachtungen noch bestimmter wie dieser dahin geäußert, „daß in allen Fällen, wo der Eiweißgehalt mehrere Prozente erreicht (und nur eine geringe oder gar keine Pleozytose vorhanden ist), stets ein Rückenmarkstumor vorliegen muß“.

Andrerseits erwähnt er aber doch selbst 2 Fälle von akuter Degeneration der Vorderhornzellen, in denen deutliche Phase I, aber keine Vermehrung der Lymphozyten vorlag.

Eingehend haben sich mit der Frage auch *Marinesco-Radovici*<sup>2)</sup> beschäftigt. Auch sie betonen, daß das Syndrom besonders vorkomme bei Kompression des Rückenmarks durch Geschwülste und bei meningealen Verwachsungsprozessen („symphyse méningo-médullaire“) durch Entzündung usw.

Es geht aber aus ihrer Darstellung nicht hervor, daß sie auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Pleozytose dabei das entscheidende Gewicht legen, wie es *Nonne* tut.

Sehr bedeutungsvoll sind schließlich die Beiträge, die *Nonnes* Schüler *Raven*<sup>3)</sup> zu diesem Thema geliefert hat. Er kommt zu dem Resümee: „Nach den bisherigen Erfahrungen lassen also die geschilderten Liquorbefunde — isolierte Phase I oder Xantochromie mit Eiweißvermehrung — bei Ausschluß anderer Krankheitsursachen nur die Deutung zu, daß eine Kompression des Rückenmarks vorliegt, dagegen geben sie keinen Fingerzeig hinsichtlich der Art, Ursache und Lokalisation dieser Kompression.“ Der Autor führt aber selbst 2 Fälle von Myelitis funicularis an, in denen der Liquor zitronen- bis bernsteingelb war und eine starke Phase I Reaktion bot (in dem einen bestand allerdings auch Lymphozytose). Wo ausgesprochene Lymphozytose bestand, war sie meistens auf entzündliche Veränderungen oder auf Beimengung von Tumorelementen zurückzuführen.

*Nach alledem bildet das „Kompressionssyndrom“ zwar kein sicheres Zeichen eines das Rückenmark komprimierenden Gewächses, aber es macht diese Annahme doch recht wahrscheinlich.* Es hätte also auch in unserem Falle dieser Diagnose eine festere Stütze geben können.

Das besondere Interesse wird unserer Beobachtung aber dadurch verliehen, daß ein ausgedehnter, die Cauda völlig um-

<sup>1)</sup> Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

<sup>2)</sup> Sur le syndrome de la Xantochromie et de la Coagulation massive du liquide céphalorachid. Nouvelle Icon. 1913.

Siehe zu weiterer Literatur dieser Frage: *Mestrezat*, Le liquide céphalorachid. normal et pathol. 1912. — *Rotstadi*, The surgical treatment of cord tumors. Nouv. Icon. 1913. — *Jancke*, Münch. med. Woch. 1913. — *Marburg*, Nervenleiden. Diagnostik der operat. Rückenmarksgeschwülste. Jahresber. f. ärztl. Forschung. 1914. — *Neue*, Med. Klinik. 1914.

<sup>3)</sup> Siehe besonders: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressions-syndroms im Liquor cerebrospinalis. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. 1913.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVI. Heft 6. 27

klammernder, nicht gutartiger Tumor trotz siebenjährigen Bestehens sich durch kein anderes Symptom als durch die Erscheinungen der doppelseitigen Ischias bzw. Neuritis N. ischiadici verraten hat.

In dieser Hinsicht wie auch durch das gleiche Ergebnis der Liquoruntersuchung schließt sich ihm der folgende Fall eng an.

#### Beobachtung II.

Frau J. St., 45 jährige Kaufmannsfrau. Erste Aufnahme ins Augustahospital am 25. II. 1914, entlassen am 18. III. Wiederaufnahme am 5. VI., Entlassung am 27. VI. 1914.

*Anamnese:* Pat. ist Zwilling. Sie hat 3 Kinder, hatte 2 Aborte, war immer gesund bis auf wiederholte schwere Gallensteinkoliken; die besonders schweren, mit Cholecystitis verbundenen im Dezember 1909, im Januar und Februar 1910.

Das jetzige Leiden begann im Jahre 1910 mit reißenden Schmerzen im rechten Kniegelenk, die weniger bei Bewegungen als nachts beim Liegen auftraten. Sie gebrauchte Thermalbäder in Baden (bei Wien) ohne Erfolg. Auch eine Bäder- und Massagekur in Colberg (1911) sowie in Johannisbad (1912) ließen die Schmerzen unbeeinflusst. Wenn auch das Gehen unbehindert blieb, so nahmen doch die Schmerzen immer mehr zu, die Nächte wurden schlechter und die Schmerzen traten auch beim Knien und Bücken auf. Im Jahre 1913 zogen sie sich vom Knie bis hinauf in den Oberschenkel, und zwar zunächst auf die Vorderseite, dann in die Hüfte und schließlich auch in die Kreuzgegend und ins Beckeninnere. Sie bezeichnete die Schmerzen als reißend und krampfartig. Allmählich wurde das Liegen fast ganz unmöglich, die Nächte waren bis auf ganz wenige schlaflos, so daß Monate lang nur wenige Stunden im Sitzen oder Stehen geschlafen wurde. Auch bei jeder Defäkation stellten sich krampfartige und reißende Schmerzen im rechten Knie ein, ebenso beim Urinlassen.

Durch das ständige Stehen und Sitzen nahm die Varicenbildung am rechten Unterschenkel, die schon vorher bestanden hatte, beträchtlich zu und es entwickelte sich eine Schwellung am Fußrücken, an den Knöcheln und am Unterschenkel. Die Behandlung versagte völlig. Moorbäder und Fangopackungen mußten abgebrochen werden, weil das Liegen nicht vertragen wurde. Morphinum und seine Derivate blieben ohne jede Wirkung. Nur durch maximale Dosen Acetylsalicyls (bis 10,0 pro die) konnten ab und zu gute Nächte erzielt werden, ebenso wenig wirkten Antipyrin-Novokain-Injektionen in den N. cruralis. Die Schlafmittel Veronal, Medinal usw. blieben fast ohne jede Wirkung. Nur durch Cachets de Faivre in großen Dosen wurde vorübergehend Schmerzstillung erzielt. In der letzten Zeit stellte sich Schwäche ein, das Stehen und Gehen wurde schwerer und Pat. mußte liegen. Die Schmerzen im rechten Bein, in der rechten Gesäß- und Beckengegend steigerten sich bis zur Unerträglichkeit und zum Conamen suicidii.

5. III. 1914. (Prof. Oppenheim.) Am unteren Teil des Fußgelenkes besteht eine derbe Infiltration der Weichteile, während sich ein Oedem über den ganzen Fußrücken bis zu den Zehen erstreckt. Der Druck auf diese infiltrierte Partie wird schmerzhaft empfunden. Der linke Fuß soll vor einigen Monaten auch gerötet und geschwollen gewesen sein. Die Sehnenphänomene sind an beiden Beinen, sowohl am Kniegelenk wie an der Achillessehne, vorhanden. Die Motilität ist auch im rechten Fuß erhalten. Gefühl für Berührung, Schmerz am rechten Fuß vollkommen erhalten. Auch im Gebiet des Cutaneus femoris ext. werden Berührungen und Schmerz empfunden. Im oberen Bereich des Ileosakralgelenkes ist der Druck sehr schmerzhaft, eine sichere Resistenz ist hier nicht nachweisbar. Der Perkussionsschall ist hier kürzer als auf der anderen Seite (?). Berührungen und Stiche werden auch in der glutäalen und zirkumanalen Gegend empfunden. Die rechtsseitige Glutäalmuskulatur ist im Vergleich zur linksseitigen leicht atrophisch. Die seitliche Kompression des Beckens erzeugt



keine Schmerzen, dagegen werden heute bei Druck auf den letzten Lendenwirbel Schmerzen empfunden. Bauchreflex ist überhaupt nicht deutlich nachweisbar. Keine Drüsenschwellung der Leistengegend.

*Diagnose:* Wahrscheinlich Varikositäten an den Lumbosakralvenen rechts mit Kompression der Wurzeln. Ein Tumor von entsprechendem Sitz nicht auszuschließen. Empfohlen wird eine tiefe Lumbalpunktion zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken.

11. III. In der Höhe des III. Lendenwirbel-Dornfortsatzes wird heute eine Schmerzhaftigkeit angegeben. Die Angaben über die Druckempfindlichkeit sind unbestimmt. In der Glutäalgegend beiderseits Gefühl für Pinsel und Nadel gut vorhanden. Husten, Lachen, Niesen sind besonders schmerzhaft. Die rechte Glutäalmuskulatur etwas abgeflacht.

*Diagnose:* Mit Sicherheit kann man nur sagen, daß ein Krankheitsprozeß im Bereich der Cauda equina vorliegt, ob entzündlicher, neubildungsartiger Natur oder ein Prozeß unbekannter Grundlage (siehe *Oppenheim-Krause, Elsberg-Forster*) muß dahingestellt bleiben. Explorative Laminektomie in der Höhe des 3. Lendenwirbels empfohlen. Das fast völlige Fehlen von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen macht die Annahme eines Tumors unwahrscheinlich.

Die an 6. III. ausgeführte *Lumbalpunktion* ergab Xantochromie, ziemlich starke Vermehrung des Eiweißgehalts, so daß der Liquor beim Kochen sofort gerann, keine Lymphozytose und keine Geschwulstzellen.

Pat. verließ das Krankenhaus und ließ sich erst am 5. VI. wieder aufnehmen.

5. VI. (Dr. Heymann.) Jetzige Klagen: Lebhaftes Schmerzen im Oberschenkel vom Knie bis zur Hüfte. Bisweilen auch krampfartige Erscheinungen. Die Schmerzen kommen anfallsweise, dauern aber stundenlang. Im Bett kann die Kranke nicht liegen, schläft zur Zeit viel sitzend im Stuhl. Im übrigen Körper keine ähnlichen Schmerzen, insbesondere ist das linke Bein vollkommen verschont. Ausgelöst werden die Schmerzanfälle durch Niesen und Husten, aber auch sonst durch allerhand Bewegungen. Kotentleerung und Harnentleerung ist jetzt auch gestört nach Angabe der Kranken, doch erscheint dies zweifelhaft. Es besteht Obstipation und eine gewisse Schwäche, den Kot zurückzuhalten. Impulsiver Harndrang nur während der Schmerzanfälle.

Am Kopf und an den oberen Extremitäten motorisch und sensibel keine Störungen. An den unteren Extremitäten bestehen Krampfaderne, der rechte Unterschenkel und der Fußrücken sind stark angeschwollen und gerötet. Die Schwellung erstreckt sich nach oben ungefähr bis zum Knie. Die Haut über dem Metatarsus ödematös und sehr schmerzhaft auf Druck. Fußsohle und Hacken sind entzündlich gerötet und geschwollen. Diese Schwellung am Fuß soll angeblich erst seit 4 Wochen bestehen (siehe jedoch oben) und die Schmerzen am Fuß mit Schmerzen im Oberschenkel nichts zu tun haben. Bewegungsstörungen an beiden unteren Extremitäten sind nicht vorhanden. Ebenso wenig bestehen sensible Ausfallserscheinungen. Auch die Reflexe sind mit Ausnahme der Bauchdeckenreflexe normal. Keine perianalen sensiblen Ausfälle.

Während der Untersuchung bekommt die Kranke einige Schmerzanfälle. Sie lokalisiert den Schmerz auf die vordere obere Schenkelhälfte, die Schmerzen strahlen während dieses Anfalls nach der Leistenbeuge und der Bauchhaut aus. Der neuralgische Anfall geht nach  $\frac{1}{2}$  Minute wieder vorbei.

Der Ischiasnerv ist an keiner Stelle seines Verlaufs druckempfindlich, namentlich nicht an den typischen Stellen. Auch die Wirbelsäule (Dornfortsätze) sind auf Druck nicht schmerzhaft, dagegen empfindet die Kranke stärkeren Druck gegen das Os ilium (Darmbeinkamm) und gegen die seitlichen Teile des Sakrums schmerzhaft.

6. VI. (*Oppenheim*.) Die Verbreitung der Schmerzen ist eine ziemlich diffuse an der Außenseite des rechten Oberschenkels, in der Gesäß- und Kreuzgegend. Jetzt spricht sie auch von der Ausbreitung nach der Herzgegend. Achillesreflex rechts deutlich, vielleicht etwas

klammernder, nicht gutartiger Tumor trotz siebenjährigen Bestehens sich durch kein anderes Symptom als durch die Erscheinungen der doppelseitigen Ischias bzw. Neuritis N. ischiadici verraten hat.

In dieser Hinsicht wie auch durch das gleiche Ergebnis der Liquoruntersuchung schließt sich ihm der folgende Fall eng an.

#### Beobachtung II.

Frau J. St., 45 jährige Kaufmannsfrau. Erste Aufnahme ins Augustahospital am 25. II. 1914, entlassen am 18. III. Wiederaufnahme am 5. VI., Entlassung am 27. VI. 1914.

*Anamnese:* Pat. ist Zwilling. Sie hat 3 Kinder, hatte 2 Aborte, war immer gesund bis auf wiederholte schwere Gallensteinkoliken; die besonders schweren, mit Cholecystitis verbundenen im Dezember 1909, im Januar und Februar 1910.

Das jetzige Leiden begann im Jahre 1910 mit reißenden Schmerzen im rechten Kniegelenk, die weniger bei Bewegungen als nachts beim Liegen auftraten. Sie gebrauchte Thermalbäder in Baden (bei Wien) ohne Erfolg. Auch eine Bäder- und Massagekur in Colberg (1911) sowie in Johannishad (1912) ließen die Schmerzen unbeeinflusst. Wenn auch das Gehen unbehindert blieb, so nahmen doch die Schmerzen immer mehr zu, die Nächte wurden schlechter und die Schmerzen traten auch beim Knien und Bücken auf. Im Jahre 1913 zogen sie sich vom Knie bis hinauf in den Oberschenkel, und zwar zunächst auf die Vorderseite, dann in die Hüfte und schließlich auch in die Kreuzgegend und ins Beckeninnere. Sie bezeichnete die Schmerzen als reißend und krampfartig. Allmählich wurde das Liegen fast ganz unmöglich, die Nächte waren bis auf ganz wenige schlaflos, so daß Monate lang nur wenige Stunden im Sitzen oder Stehen geschlafen wurde. Auch bei jeder Defäkation stellten sich krampfartige und reißende Schmerzen im rechten Knie ein, ebenso beim Urinlassen.

Durch das ständige Stehen und Sitzen nahm die Varicenbildung am rechten Unterschenkel, die schon vorher bestanden hatte, beträchtlich zu und es entwickelte sich eine Schwellung am Fußrücken, an den Knöcheln und am Unterschenkel. Die Behandlung versagte völlig. Moorbäder und Fangopackungen mußten abgebrochen werden, weil das Liegen nicht vertragen wurde. Morphium und seine Derivate blieben ohne jede Wirkung. Nur durch maximale Dosen Acetylsalicyls (bis 10,0 pro die) konnten ab und zu gute Nächte erzielt werden, ebenso wenig wirkten Antipyrin-Novokain-Injektionen in den N. cruralis. Die Schlafmittel Veronal, Medinal usw. blieben fast ohne jede Wirkung. Nur durch Cachets de Faivre in großen Dosen wurde vorübergehend Schmerzstillung erzielt. In der letzten Zeit stellte sich Schwäche ein, das Stehen und Gehen wurde schwerer und Pat. mußte liegen. Die Schmerzen im rechten Bein, in der rechten Gesäß- und Beckengegend steigerten sich bis zur Unerträglichkeit und zum Conamen suicidii.

5. III. 1914. (Prof. Oppenheim.) Am unteren Teil des Fußgelenkes besteht eine derbe Infiltration der Weichteile, während sich ein Oedem über den ganzen Fußrücken bis zu den Zehen erstreckt. Der Druck auf diese infiltrierte Partie wird schmerzhaft empfunden. Der linke Fuß soll vor einigen Monaten auch gerötet und geschwollen gewesen sein. Die Sehnenphänomene sind an beiden Beinen, sowohl am Kniegelenk wie an der Achillessehne, vorhanden. Die Motilität ist auch im rechten Fuß erhalten. Gefühl für Berührung, Schmerz am rechten Fuß vollkommen erhalten. Auch im Gebiet des Cutaneus femoris ext. werden Berührungen und Schmerz empfunden. Im oberen Bereich des Ileosakralgelenkes ist der Druck sehr schmerzhaft, eine sichere Resistenz ist hier nicht nachweisbar. Der Perkussionsschall ist hier kürzer als auf der anderen Seite (?). Berührungen und Stiche werden auch in der glutäalen und zirkumanalen Gegend empfunden. Die rechtsseitige Glutäalmuskulatur ist im Vergleich zur linksseitigen leicht atrophisch. Die seitliche Kompression des Beckens erzeugt

keine Schmerzen, dagegen werden heute bei Druck auf den letzten Lendenwirbel Schmerzen empfunden. Bauchreflex ist überhaupt nicht deutlich nachweisbar. Keine Drüsenschwellung der Leistengegend.

*Diagnose:* Wahrscheinlich Varikositäten an den Lumbosakralvenen rechts mit Kompression der Wurzeln. Ein Tumor von entsprechendem Sitz nicht auszuschließen. Empfohlen wird eine tiefe Lumbalpunktion zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken.

11. III. In der Höhe des III. Lendenwirbel-Dornfortsatzes wird heute eine Schmerzhaftigkeit angegeben. Die Angaben über die Druckempfindlichkeit sind unbestimmt. In der Glutäalgegend beiderseits Gefühl für Pinsel und Nadel gut vorhanden. Husten, Lachen, Niesen sind besonders schmerzhaft. Die rechte Glutäalmuskulatur etwas abgeflacht.

*Diagnose:* Mit Sicherheit kann man nur sagen, daß ein Krankheitsprozeß im Bereich der Cauda equina vorliegt, ob entzündlicher, neubildungsartiger Natur oder ein Prozeß unbekannter Grundlage (siehe *Oppenheim-Krause, Elsberg-Forster*) muß dahingestellt bleiben. Explorative Laminektomie in der Höhe des 3. Lendenwirbels empfohlen. Das fast völlige Fehlen von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen macht die Annahme eines Tumors unwahrscheinlich.

Die an 6. III. ausgeführte *Lumbalpunktion* ergab Xantochromie, ziemlich starke Vermehrung des Eiweißgehalts, so daß der Liquor beim Kochen sofort gerann, keine Lymphozytose und keine Geschwulstzellen.

Pat. verließ das Krankenhaus und ließ sich erst am 5. VI. wieder aufnehmen.

5. VI. (Dr. Heymann.) Jetzige Klagen: Lebhaftes Schmerzen im Oberschenkel vom Knie bis zur Hüfte. Bisweilen auch krampfartige Erscheinungen. Die Schmerzen kommen anfallsweise, dauern aber stundenlang. Im Bett kann die Kranke nicht liegen, schläft zur Zeit viel sitzend im Stuhl. Im übrigen Körper keine ähnlichen Schmerzen, insbesondere ist das linke Bein vollkommen verschont. Ausgelöst werden die Schmerzanfälle durch Niesen und Husten, aber auch sonst durch allerlei Bewegungen. Kotentleerung und Harnentleerung ist jetzt auch gestört nach Angabe der Kranken, doch erscheint dies zweifelhaft. Es besteht Obstipation und eine gewisse Schwäche, den Kot zurückzuhalten. Impulsiver Harndrang nur während der Schmerzanfälle.

Am Kopf und an den oberen Extremitäten motorisch und sensibel keine Störungen. An den unteren Extremitäten bestehen Krampfadern, der rechte Unterschenkel und der Fußrücken sind stark angeschwollen und gerötet. Die Schwellung erstreckt sich nach oben ungefähr bis zum Knie. Die Haut über dem Metatarsus ödematös und sehr schmerzhaft auf Druck. Fußsohle und Hacken sind entzündlich gerötet und geschwollen. Diese Schwellung am Fuß soll angeblich erst seit 4 Wochen bestehen (siehe jedoch oben) und die Schmerzen am Fuß mit Schmerzen im Oberschenkel nichts zu tun haben. Bewegungsstörungen an beiden unteren Extremitäten sind nicht vorhanden. Ebenso wenig bestehen sensible Ausfallserscheinungen. Auch die Reflexe sind mit Ausnahme der Bauchdeckenreflexe normal. Keine perianalen sensiblen Ausfälle.

Während der Untersuchung bekommt die Kranke einige Schmerzanfälle. Sie lokalisiert den Schmerz auf die vordere obere Schenkelhälfte, die Schmerzen strahlen während dieses Anfalls nach der Leistenbeuge und der Bauchhaut aus. Der neuralgische Anfall geht nach  $\frac{1}{2}$  Minute wieder vorbei.

Der Ischiasnerv ist an keiner Stelle seines Verlaufs druckempfindlich, namentlich nicht an den typischen Stellen. Auch die Wirbelsäule (Dornfortsätze) sind auf Druck nicht schmerzhaft, dagegen empfindet die Kranke stärkeren Druck gegen das Os ilium (Darmbeinkamm) und gegen die seitlichen Teile des Sakrums schmerzhaft.

6. VI. (*Oppenheim*.) Die Verbreitung der Schmerzen ist eine ziemlich diffuse an der Außenseite des rechten Oberschenkels, in der Gesäß- und Kreuzgegend. Jetzt spricht sie auch von der Ausbreitung nach der Herzgegend. Achillesreflex rechts deutlich, vielleicht etwas

schwächer als links. Die Muskulatur ist besonders an der Innenfläche des rechten Oberschenkels abgemagert, namentlich der Vast. int. ist ganz abgeflacht. Auch das Kniephänomen ist rechts schwächer als links. An der Hinterfläche des Oberschenkels ist die Atrophie nicht so ausgesprochen, auch nicht an dem Unterschenkel. Die Wirbelsäule ist vom 12. Brust- oder 1. Lendenwirbel herab druckempfindlich, von da ab noch 3 Dornfortsätze nach unten. Sie steht nach links übergeneigt. Sie nimmt auch in der Lendenglutäalgegend rechts Berührungen und Nadelstiche wahr, bezeichnet sie aber, namentlich in der äußeren Glutäalgegend, als weniger intensiv als links. Auch in der unteren Abdominalleistegegend bezeichnet sie die Berührungen als schwach. Bauchreflex läßt sich beiderseits nicht auslösen. Mit dem faradischen Apparat läßt sich nur feststellen, daß die Erregbarkeit des Quadriceps rechts gegenüber links herabgesetzt ist. In den Adduktoren erhält man bei den von der Pat. ertragenen Stromstärken auch links keine deutlichen Zuckungen, so daß ein Vergleich nicht möglich ist.

8. VI. Operation (*F. Krause*). Zwei Lumbalwirbelbogen entfernt. Dura pulsiert nicht, ist vorgewölbt. Extradurale Sondierung nach oben und unten ergibt nichts. Ligg. flava zwischen 1. und 2. Lendenwirbel werden entfernt, die untere Hälfte des 1. Lendenwirbelbogens wird weggekniffen. Vorher wird der Proc. spinosus des 1. Lendenbogens in seinen unteren Zweidritteln mit starker *Listonscher* Knochenschere abgekniffen; hierauf die untere Hälfte des 1. Bogens durch 2 Schnitte mit der *Horsleyschen* Zange quer durchtrennt und dann entfernt.

Die Palpation durch die intakte Dura ergibt im oberen Wundgebiet, d. h. unter der unteren Hälfte des 1. Lumbalbogens Fluktuation, so daß hier Liquoransammlung angenommen wird; dagegen fühlt sich die ganze untere Partie, also die hauptsächlich freigelegte Durapartie, weich-elastisch an, als ob ein Tumor in der Tiefe läge. Spaltung der Dura. Die Dura liegt so dicht den hinteren Wurzeln glatt an, daß beim Aufschneiden zunächst mit dem zweischneidigen Messer, dann mit der feinen Schere die größte Vorsicht geübt werden muß, um die Wurzeln nicht zu verletzen.

Von oben her sickert Liquor tropfenweise hervor, wie aus Arachnoidealmaschinen, lange nicht so frei wie sonst. Nach Einritzen der Arachnoidealmaschinen stärkerer Liquorfluß, so daß sich die Tiefe der Wundhöhle halb mit Liquor füllt. Zwischen den Wurzeln der Cauda equina schimmert jetzt eine etwa 1 cm lange, 2 mm breite bläuliche Stelle durch. Beim vorsichtigen Auseinanderschieben der kaum plattgedrückten Wurzeln genau in der Mittellinie erweist sich diese Stelle als die vollkommen glatte Oberfläche eines graublauen Tumors. Das obere Ende läßt sich mit Leichtigkeit mit Hilfe eines gekrümmten, halbspitzen, schmalen Elevatoriums aus den Wurzeln, die trichterförmig auseinanderweichen, herausheben und hervorheben, so daß es nach hinten von der Cauda luxiert werden kann und der Tumor im oberen Drittel vollkommen frei übersehbar wird. An der rechten Seite der Kuppe und gleichzeitig an der Vorderfläche des Tumors tritt ein Gefäßbündel von 2 mm Dicke in die Kapsel des Tumors hinein; dieses wird so weit wie möglich nach oben etwa 1 ½ cm vom Tumor entfernt, mit feinem Katgut unterbunden und durchtrennt. Nun läßt sich der Tumor von oben her mit dem beschriebenen Elevatorium aus den Caudalwurzeln, die ihn von allen Seiten umgeben, ohne Zerrung dieser Wurzeln herausheben und vor die Duraöffnung in toto luxieren; dabei zeigt sich, daß von unten her in den unteren Pol der Geschwulst ein vollkommen analoges Gefäßbündel wie oben, und zwar an die vordere Fläche der Geschwulst, von links her herantritt. Die Versorgung dieses Gefäßbündels erfolgt in gleicher Weise wie oben beschrieben. Nach seiner Durchschneidung ist die Enukleation des Tumors beendet. Da nicht die geringste Blutung aus dem Geschwulstbett stattfindet, werden die Wurzeln aneinandergelegt und der Duraschlitz mit einer feinen Katgutnaht in der Mitte geschlossen. Diese einzige Naht hält die beiden Duraschnittflächen vollkommen aneinander. Doppelte Etagnennaht der Muskulatur mit feinem Katgut. 3-Schicht-Fasziennaht mit Katgut. 4-Schicht-Hautnaht. Der Tumor ist daumendick, halb so lang wie ein Daumen. Länge: 5 cm. Höhe: 2 cm. Breite:

reichlich 2 cm (Figur A.). Der Tumor ist von völlig glatter Oberfläche, meist von graublauer Farbe, an einer Seite gelb, als ob hier lipomatöse Teile dazwischen wären. Stellenweise scheint er cystisch zu sein. Makroskopisch handelt es sich um ein Cysto-Fibro-Myxo-Liposarkom.

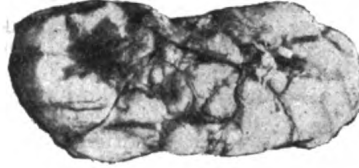


Fig. A.

8. VI. nachmittags: Puls 120. Digalen. Pat. kann Zehen und Füße spontan bewegen, abends 6 1/2 Uhr spontan Urin gelassen. Es sind also keinerlei Lähmungen durch die Exstirpation verursacht worden. 2 mal Erbrechen. Kochsalztröpfcheneinlauf während der Nacht. Morphinum.

9. VI. Temperatur etwa 37. Puls 110.

Besserung des Allgemeinbefindens. Die Pat. gibt von selbst an, daß ihre Schmerzen im Oberschenkel verschwunden sind. Sie kann die Beine bewegen und sie in der Hüfte anziehen, ohne Anfälle zu bekommen. Geringer Wundschmerz. 4 mal Urin gelassen. Kein Erbrechen mehr.

10. VI. Puls 110, weich, gut gefüllt. Pat. hat Appetit und trinkt reichlich. Die vor der Operation vorhandenen Schmerzen im rechten Bein sind verschwunden. Sie bewegt Ober- und Unterschenkel rechts und links ganz frei. Wird sie angehoben, so empfindet sie jetzt krampfähnliche Schmerzen in der linken Gesäßhälfte. Sie werden nur beim Anheben des Rumpfes ausgelöst, nicht durch Druck (Wurzelreiz?). 3 mal täglich 1 1/2 bis 2 cg. Morphinum.

11. VI. Kein Oppenheim, kein Babinski, schwache Kniereflexe. Andeutung von *Bauchreflex* rechts unten, der mittlere und obere ist nicht auszulösen. Links: Der *Bauchreflex* ist unten, in der Mitte und oben, wenn auch schwach, aber doch deutlich vorhanden. Einlauf ohne Erfolg: Auftreibung des Leibes. Pat. jammert sehr über die linksseitigen Beckenschmerzen. Sie läßt sich nicht am Rumpf anheben.

12. VI. Besserung des Allgemeinbefindens. Nacht ruhiger (Medinal 0,5, Morphinum 2). Morgens weniger Schmerzen in der linken Beckenhälfte. Verbandwechsel: Wunde p. primam. Entfernung der größeren Hälfte aller Fäden.

Rechts ist kein Fersenphänomen auszulösen, links dagegen deutlich vorhanden. An vielen Stellen rechts am Oberschenkel Hypalgesie. Beim Anheben und Drehen auf die Seite keine Schmerzanfälle mehr.

14. VI. Die Klagen über *Kopf-* und *Beinschmerzen* links nehmen zu. Pat. ist zeitweise sehr deprimiert, weint viel. Sie kann den Kopf und die Extremitäten rechts sowohl wie links vollkommen frei bewegen. Der Achillessehnenreflex rechts ist heute zum erstenmal auszulösen. Hypalgesie an der Außenseite des rechten Oberschenkels und der rechten Glutäalhälfte. Keine Störung der Thermästhesie.

16. VI. Beim Verbandwechsel schreit die Kranke vor Schmerz laut auf, sobald man in der Nähe der Narbe auf die Muskulatur einen leichten Druck ausübt. Sie behauptet, unerträgliche Schmerzen, die nach dem linken Bein ausstrahlen, zu haben. Die Wunde ist p. p. geheilt, keinerlei Sekret, Stichkanalabsonderung. Nachts sehr große Unruhe, Blässe des Gesichts, Appetitlosigkeit. Objektiv keinerlei Zeichen von Meningitis oder sonstigen Störungen.

17. VI. Bessere Nacht, leidliches Wohlbefinden. Geringer Kopfschmerz.

18. VI. Befinden angeblich sehr schlecht: Außerordentlich große Unruhe, sehr heftige Kopf- und Beckenschmerzen. Pat. weint ununterbrochen. Aufgestanden.

20. VI. Derselbe Zustand. Nach dem Aufstehen fühlt sich die Kranke ein wenig wohler. Die Temperaturerhöhung der letzten Tage ist heute Abend 38. Pulmon., Cor., Urin, Wunde usw. ohne pathologischen Befund.

22. VI. Seit dem 21. abends plötzlich auffallende Besserung der Stimmung. Die Klagen über Kopfschmerzen sind weniger, auch schmerzt die linke Beckenhälfte nicht mehr so sehr. Gehen und Stehen vollkommen normal. Schlaf wie immer nach 1 Spritze Pantopon und  $\frac{1}{2}$  g Medinal.

23. VI. Weitere Besserung im Befinden. Kopfschmerzen weniger. Appetit besser. Temperatur gesunken. Pat. klagt noch immer über das Gefühl der Leere im Kopf.

Heute beim Verbandwechsel Druck gegen die Nachbarschaft der Narbe viel weniger schmerzhaft wie in den letzten Tagen.

25. VI. Weitere Besserung. Pat. sitzt stundenlang in heiterer Stimmung im Freien.

27. VI. entlassen.

Bericht vom 13. IX. 1914: Gehen und Liegen ohne Beschwerden. Stuhl entleert sie jetzt ohne Mittel. Zuweilen noch Kreuzschmerzen, die aber im Liegen nach einigen Minuten schwinden. Pat. nimmt keine Medikamente mehr.

### Zusammenfassung.

45 jährige Frau, früher gesund, bis auf Cholelithiasis. Seit 1910 Schmerzen im rechten Bein von wechselnder Lokalisation, zuerst im Knie, später im ganzen Oberschenkel, besonders außen, auch in der Kreuz-, Gesäß- und fernerhin in der Leistengegend. Die Schmerzen von vornherein heftig und renitent, verhindern sie bei ihrer allmählich erfolgenden Steigerung am Liegen, so daß sie im Sitzen oder gar im Stehen zu schlafen gezwungen ist. Alle Kuren und Medikamente versagen. Erhebliche Zunahme der Schmerzen bei allen pressorischen Akten. Varicenbildung mit Schwellung und entzündlichen Erscheinungen am rechten Unterschenkel und Fuß. Befund am Nervenapparat negativ bis auf eine geringfügige Atrophie der rechtsseitigen Glutäalmuskeln und ein Fehlen der Bauchreflexe, auf das kein Gewicht gelegt werden konnte. Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend der Lenden-, Kreuzbeinwirbel und des Darmbeins von wechselnder Intensität und Lokalisation.

*Diagnose* bei erster Untersuchung: Varikositäten im Bereich der Lumbosakralvenen mit Kompression der entsprechenden Wurzeln oder Neubildung; nach der folgenden Untersuchung: „Mit Sicherheit kann man nur sagen, daß ein Krankheitsprozeß im Bereich der Cauda equina vorliegt. Ob er entzündlicher, neubildungsartiger Natur oder auf unbekannter Grundlage, muß dahingestellt bleiben. Tumor wegen Geringfügigkeit der Erscheinungen (trotz 4 jähriger Dauer) wenig wahrscheinlich. Doch soll die Diagnose noch durch Untersuchung des Lumbalpunktats gefördert werden.“

Diese ergibt Xantochromie, Erhöhung des Eiweißgehalts bei fehlender Lymphozytose. Keine Geschwulstzellen. Damit gewann die Annahme einer komprimierend wirkenden Affektion an Wahrscheinlichkeit. Patientin verließ das Krankenhaus (so viel ich mich erinnere, im Zustand einer leichten Remission). Bei der nach ca. 3 Monaten erfolgenden Wiederaufnahme haben die Schmerzen wieder zugenommen, ferner hat sich Harndrang auf der Höhe des Prozesses, sowie eine leichte Incont. alvi eingestellt.

Die phlebogene Schwellung am rechten Unterschenkel besteht fort. Inzwischen hat sich eine Muskelatrophie am rechten Oberschenkel, besonders deutlich am Vastus internus, entwickelt, ferner ist das Knie- und Fersenphänomen rechts abgeschwächt und die elektrische Erregbarkeit im rechten Quadriceps etwas herabgesetzt. Es läßt sich eine leichte Gefühlsabstumpfung in der rechten äußeren Glutäal- und Inguinalgegend feststellen.

Laminektomie (*Krause*) des I. und II. Lendenwirbels. In der Höhe des zweiten findet sich ein zwischen die Wurzeln der Cauda eingelagerter, großer, glatter Tumor (von benignem Charakter), der sich ohne Läsion der Wurzeln herauschälen läßt; oberhalb Liquoransammlung.

Nach der Operation keinerlei neue Lähmungssymptome. Anfangs ist sie schmerzfrei, dann aber treten heftige Schmerzen im linken Bein und in der linken Beckenhälfte auf, später auch Kopfschmerzen und leichte Temperatursteigerung. Pat. erhält Schlafmittel und Narkotika. Bauch- und Achillessehnenphänomene lassen sich bald wieder auslösen.

Vom 22. IV. ab kommt es zu fortschreitender Besserung. Pat. bewegt sich ohne alle Beschwerden und nimmt zurzeit keinerlei Medikamente mehr.

Der Fall schließt sich unserem ersten aufs engste dadurch an, daß ein Tumor im Bereich der Cauda sich 4 Jahre hindurch ausschließlich durch Schmerzen im Bereich der Lumbosakralwurzeln eines Beines geäußert hat und auch zur Zeit der ersten Untersuchung keine objektiven Ausfallserscheinungen im Gebiet derselben geboten hat. Ein Unterschied besteht darin, daß bei der unter I beschriebenen Patientin die typischen Ischiassymptome vorlagen, die bei der zweiten nicht hervortraten, aber das lag wohl im wesentlichen daran, daß bei der überaus großen Schmerzhaftigkeit des Leidens alle Manipulationen an dem Bein der kranken Seite und damit auch die Feststellung des Ischiasphänomens etc. erschwert waren. Im weiteren Verlauf kam es denn auch hier zu einer Abschwächung des Fersenphänomens (und Kniephänomens) auf der betroffenen Seite, es entwickelte sich eine leichte Muskelabmagerung und eine geringe, zweifelhafte Gefühlsabstumpfung im Bereich der Lumbosakralwurzeln und ebenso wie bei der ersten Patientin Harndrang auf der Höhe der Schmerzparoxysmen und vorübergehend eine geringfügige Schwäche des Sphincter ani.

Schon bei der ersten Untersuchung — als noch alles Objektive fehlte, besonders aber bei der nach 3 Monaten ausgeführten — konnte ich eine einfache Neuralgie oder Neuritis mit Bestimmtheit ausschließen. Die Diagnose drehte sich wieder um den entzündlichen Prozeß (Meningitis sercifibrosa) im Bereich der Cauda, um den Tumor und die von uns und *Elsberg* beschriebene Affektion der Caudawurzeln. Aber ich glaubte hier noch eine weitere Grundlage ins Auge fassen zu müssen. Die Beschaffenheit des Venen-

apparats am rechten Unterschenkel und Fuß wies so deutlich auf eine Gefäßerkrankung (Varicen, Phlebitis mit Folgezuständen) hin, daß an die Möglichkeit einer ähnlichen Affektion der Lumbosakralvenen mit Kompression der Wurzeln gedacht werden mußte. Aber es fehlt doch an entsprechenden, durch die anatomische Untersuchung gesicherten Erfahrungen, wie die ganze Lehre der phlebogenen Ischias sich mehr auf Voraussetzungen wie auf Tatsachen stützt.

Daß sich aber gerade dieser Gefäßprozeß am rechten Bein entwickelte, ist wohl als eine Folge der durch die Schmerzen erzwungenen Ruhestellung dieser Extremität zurückzuführen. Auch mögen vasomotorische Einflüsse dabei im Spiele gewesen sein.

Für die Annahme eines Tumors glaubte ich nicht mit Nachdruck eintreten zu dürfen in Ansehung der Geringfügigkeit der Ausfallserscheinungen. Die Lumbalpunktion brachte dann durch den Nachweis des Kompressionssyndroms eine festere Stütze für die Diagnose der Geschwulst. Trotzdem waren wir etwas überrascht, als wir bei der Operation diesen mächtigen Tumor fanden, der die Wurzeln auseinandergedrängt und verlagert und dabei so unbedeutende Ausfallserscheinungen hervorgebracht hatte.

Gewiß kann man epikritisch sagen, daß bei dem langsamen Wachstum und der Gutartigkeit der Geschwulst die Wurzeln sich dem Druck adaptieren konnten.

Jedenfalls lehren die beiden Beobachtungen, daß man den schweren, hartnäckigen, gegen alle Mittel renitenten Formen der Neuralgia lumbosacralis Mißtrauen entgegenbringen soll, und daß auch der Nachweis des Ischiasphänomens und der Druckpunkte keine sichere Gewähr für die Diagnose Neuralgia (oder Neuritis) N. ischiadici oder cruralis gibt. Freilich ist es nicht nur die Hartnäckigkeit, sondern auch die im ganzen progrediente Steigerung der Schmerzen, sowie ihr Hinausgreifen über die typischen Neuralgiegebiete, welches die Differentialdiagnose erleichtern wird. Die Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel usw. ist ein zu vages Symptom, als daß es für die Entscheidung wesentlich ins Gewicht fallen könnte. Auf die hohe Bedeutung, welche der Untersuchung des Lumbalpunktats in diesen Fällen zukommt, brauche ich hier nicht zurückzukommen.

Zwei Erscheinungen sind mir noch aufgefallen, die eine kurze Erörterung beanspruchen. Beide Pat. hatten vor Ausbruch des Nervenleidens angeblich an Cholelithiasis bzw. Cholecystitis gelitten, bei beiden fehlte der Bauchreflex, was bei der guten Beschaffenheit der Bauchdecken immerhin auffallend war.

Die Cholelithiasis ist ein so verbreitetes Leiden, daß es sich da wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln mag. Es wäre jedenfalls eine ganz gezwungene Annahme, daß die Geschwulst durch Reizung der Caudawurzeln auf reflektorischem Wege zu Schmerzanfällen vom Charakter und Sitze der Leberkoliken ge-



führt haben könne, und zwar schon vor Beginn des eigentlichen Leidens.

Anders steht es mit dem Fehlen des Bauchreflexes, das um so bestimmter als eine mit dem Leiden verknüpfte Krankheitserscheinung gewertet werden muß, als in Beobachtung II nach der Entfernung der Geschwulst der Abdominalreflex sich (wenn auch zunächst unvollkommen) wieder einstellte. Da der Tumor selbst nicht bis in das Gebiet der unteren Dorsalwurzeln reichte, ist wohl die Liquorstauung oberhalb derselben als Ursache dieser Areflexie anzusehen — entsprechend den Erfahrungen, über die wir schon oft an anderen Stellen berichtet haben.

Ich möchte nicht versäumen, hervorzuheben, daß *F. Krause*, der im Felde weilt, nicht nur die Operationen in diesen beiden Fällen ausgeführt hat, sondern auch an den diagnostischen Ueberlegungen in hervorragender Weise Anteil genommen hat.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena.  
[Direktor: Geheimer Rat Professor Dr. *Binswanger*.])

### Zur Kasuistik der hereditären Hirnsyphilis.

Von

Stabsarzt Dr. MAX ROHDE

in Mülhausen (Elsaß), kommandiert gewesen zur Klinik.

(Hierzu Taf. V—VII.)

Im folgenden will ich kurz, ohne auf die enorme Literatur zur Frage der Hirnsyphilis näher einzugehen, über einen Fall dieser Erkrankung berichten, der sowohl wegen seines klinischen Verlaufs als auch vor allem wegen des pathologischen Befundes, den derselbe bietet, Anspruch auf allgemeineres Interesse hat.

Es handelt sich um einen am 10. IX. 1900 geborenen Knaben, welcher schon vor seiner Aufnahme in unsere Klinik vielfach, darunter auch klinisch behandelt wurde. Nach privater Mitteilung des Hausarztes an uns sind beide Eltern luetisch, auch die *Wassermannsche* Reaktion war bei beiden Eltern ebenso wie bei dem Knaben stark positiv. Drei andere Kinder der Eltern sind sämtlich in den ersten Lebensmonaten an Krämpfen gestorben, der Knabe selbst war bei der Aufnahme in unsere Klinik am 12. III. 1912 das einzig überlebende Kind.

Er selbst ist normal geboren, die Mutter hat ihn 23 Wochen gestillt. Im Alter von 15 Wochen hatte der Knabe einen Hautausschlag, soll damals auch Drüsenerkrankungen am Hals gehabt haben, die sich aber bald zurückbildeten. Er hat angeblich mit einem Jahr laufen und mit 1½ Jahren sprechen gelernt, überstand im 3. Lebensjahre die Masern, entwickelte sich normal, hatte insonderheit in frühester Kindheit keine Krämpfe. Mit 6¼ Jahren bekam er eine Eiterung am rechten Schienbein, die damals mit Erfolg operiert wurde. Nähere Angaben darüber fehlen uns, körperlich

konnten wir am rechten Unterschenkel jetzt noch 1 cm einwärts von der medialen Schienbeinkante eine 10 cm lange tiefe Narbe feststellen. Zuerst im Jahre 1908—also mit 8 Jahren—traten plötzlich Krämpfe auf; er wurde blau im Gesicht, schlug anfangs um sich, dann wurde der Kopf nach links gezogen, und es traten zuckende Drehungen des Kopfes nach links auf, wozu dann noch Zuckungen in beiden Händen traten. Urin ließ er in diesem Anfall nicht unter sich, doch soll er mehrere Stunden bewußtlos, am anderen Tage aber wieder normal gewesen sein, nur seither viel Kopfschmerzen gehabt haben. Im Mai 1910 trat Tränenträufeln am rechten Auge auf, auch traten seither öfters „Anfälle“ auf, und zwar sollen bis etwa März 1911 Zeiten, in denen gehäufte Anfälle auftraten, abgewechselt haben mit anfallsfreien Intervallen von der Dauer von Wochen, ja selbst von Monaten. Diese Anfälle sollen angeblich Stunden bis Tage gedauert haben. Er ließ dabei oft Urin und Kot unter sich, und ihm mußte die Nahrung mühsam eingeflößt werden. Dazu kamen in dieser Zeit quälende Kopfschmerzen von solcher Stärke, daß der Knabe wochenlang nicht ruhig schlafen konnte. Damals sind auch die ersten Lähmungserscheinungen aufgetreten, wegen derer er vom 20. III. 1911 bis 20. V. 1911 in der medizinischen Klinik Jena behandelt wurde. Das Originalkrankenblatt dieser Zeit war leider nicht aufzufinden, doch findet sich in einem Krankenblatt der chirurgischen Klinik in Jena, das mir in lebenswürdigster Weise durch Herrn Geheimrat *Lezer*, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen gehorsamsten Dank aussprechen möchte, zur Verfügung gestellt wurde, auch ein Auszug über den Aufenthalt in der medizinischen Klinik. Damals fand sich (März 1911) folgendes: „Rechte Gesichtshälfte vorgetrieben, linker Mundwinkel schlecht innerviert, linke Lidspalte enger wie die rechte, ebenso linke Pupille enger wie die rechte. Die Zunge wich nach links ab. Der linke Arm im ganzen spastisch, besonders deutlicher Spasmus des linken Zeigefingers. Die linke untere Extremität konnte im Hüftgelenk nicht ganz gestreckt werden, auch bestand hier leichte Klumpfußstellung. Die Reflexe der oberen und unteren Extremitäten waren links gesteigert, rechts normal. Wassermann war positiv.“ Die Diagnose wurde auf „Pachy- und Leptomeningitis luetica (Gumma des rechten Os temporale)“ gestellt und eine Schmierkur durchgeführt; er wurde am 20. V. 1911 als geheilt entlassen, soll sich dann bis zum Winter 1911 wohl befunden haben, dann setzten allmählich wieder Kopfschmerzen ein, die immer stärker wurden, dazu kamen im Frühjahr 1912 wieder Krämpfe, in denen der linke Arm nach innen gedreht und der Kopf nach rechts gezogen wurde. Er wurde am 12. VI. 1912 in die chirurgische Klinik aufgenommen, blieb hier bis zum 15. VI. 1912 und kam dann wieder in die medizinische Klinik. Das Krankenblatt letzterer Klinik ist leider, wie erwähnt, nicht aufzufinden, doch steht uns der Befund der chirurgischen Klinik wieder zur Verfügung (12. VI. 1912). Dort heißt es: „Blasser, krank aussehender Junge in schlechtem Ernährungszustande. Psychisch intakt. Das rechte Os temporale erscheint etwas vorgewölbt. Die Vorwölbung reicht bis zum Jochbogen herab. Dieselbe ist weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Patient lokalisiert seine Kopfschmerzen in die Stirn. Der rechte Mundwinkel bewegt sich beim Sprechen weniger als der linke. Der Mund kann gespitzt werden. Die Augenbewegungen sind frei. Pupillen ungleich weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Lidschluß gut, doch kann Patient das eine Auge nicht schließen, wenn er das andere offen behalten will. Extremitäten erscheinen gleich. Die Sehnenreflexe sind beiderseits stark gesteigert, der linke Achillessehnenreflex noch mehr als der rechte. Babinski war positiv (leider fehlt eine Angabe, auf welcher Seite, oder ob er beiderseits bestand). Das Röntgenbild ergab folgendes: Auf der rechten Seite scheint das Os temporale dicker als links.“ Das Allgemeinbefinden wird ausdrücklich als „befriedigend“ bezeichnet, „abgesehen von meist abends eintretenden leichten Kopfschmerzen“. Da er auch schlechter sah, wurde er damals in der Augenklinik untersucht (Juni 1912). Befund derselben: „Alte Maculae corneae rechts, sonst alles normal.“ Er soll dann noch einige Zeit in der medizinischen Klinik behandelt, auch sonst noch mehrfach anti-luetisch behandelt werden sein.

Die Mutter gab uns im März 1913 über die folgende Zeit noch an: Seit Anfang 1912 begannen die Zuckungen immer im linken Arm, auch habe er in der ganzen Zeit auch manchmal Zuckungen ohne Bewußtlosigkeit, manchmal gingen die Zuckungen auch vom Arm auf das linke Bein über. In den Anfällen oft Einnässen und Zungenbiß. Mehrfach soll auch Erbrechen außerhalb derselben vorgekommen sein. Der Mutter ist ein gewisser geistiger Rückgang schon seit 1911 aufgefallen, der aber nicht erheblich gewesen sein soll. Von Oktober 1912 war er dann anfallsfrei. Am 10. XII. 1912 spielte er mit anderen Kindern, plötzlich wurde die Mutter hinzugerufen, „weil er den Kopf hängen ließ“. Seit diesem „Anfall“ war die Sprache und das Gehör, das bis dahin gut war, verschwunden. Fieber soll nie, auch nicht in den Anfällen bestanden haben. Seit diesem Anfall vom Dezember 1912 rapider Rückgang. Er kam daher am 12. III. 1913 in unsere Klinik. Hier bot er psychisch bei der Aufnahme folgendes Bild: „Sobald man anfängt ihn zu untersuchen, beginnt er zu schreien, wendet sich unwillig ab. Zwischendurch treten Bewegungen in den einzelnen Gliedern auf, die einen zwangsmäßigen Eindruck machen. Bevorzugt sind dabei beide Arme. Sein Schreien erinnert an das der Kinder mit tuberkulöser Meningitis, es ist durchdringend, die einzelnen Schreie sind mehr abgesetzt, nicht zusammenhängend. Aufforderungen werden nicht befolgt, anscheinend versteht er nichts. Worte spricht er überhaupt nicht, er stößt nur Laute aus. Dabei sieht er interessiert um sich, zeigt Zuneigung für bestimmte Patienten, die er auch immer wieder erkennt. Seine Wünsche macht er in der Weise geltend, daß er z. B. ein leeres Glas nimmt und teils Nickbewegungen, teils Schlagbewegungen mit dem rechten Arm ausführt, die sehr eckig aussehen. Die Temperatur läßt er nicht messen, wehrt sich mit Händen und Füßen, stößt um sich. Schlägt sich selbst mit dem rechten Arm oft auf Arme und Beine. Dabei findet er sich zurecht. Zeigt, als ihm die Untersuchung nicht gefällt — bei der er kaum zu bändigen ist —, ständig auf die Tür unter seinem abgerissenen Schreien, entreißt der Schwester das Schlüssellband, läuft zur Tür, macht Abwehrbewegungen gegen den Arzt hin.“ Naturgemäß war eine körperliche Untersuchung bei dem ganzen Verhalten, das auch in der Folgezeit anhielt, sehr schwer, und es ließen sich nur die Hauptsachen mit großer Mühe feststellen. Der zu erhebende Befund war bei der Aufnahme in unsere Klinik am 12. III. 1913 folgender:

„Guter Ernährungszustand. Allgemeine Verhältnisse ohne Besonderheiten. Schädelumfang in der *Riegerschen* Ebene  $51\frac{1}{4}$  cm, Länge 33 cm, Binaurikulardurchmesser 33 cm, in diesem betrug die Maße vom oberen Rand des äußeren Gehörganges bis zum Scheitel rechts 17,5 cm, links nur 15,5 cm. Die rechte Schläfengegend bis zum Scheitel hinauf erschien vorgewölbt. Ob diese Gegend besonders klopfempfindlich war, ließ sich nicht feststellen, da Klopfen mit dem Finger überall Schreien und Abwehrbewegungen auslöste, hier aber in diesem Bezirk rechts griff er sofort selbst hin und schrie besonders intensiv. Er hatte sehr zahlreiche, besonders Halsdrüsen. An der rechten Halsseite bestanden dicke Drüsenpakete. An den Organen der großen Körperhöhlen ließ sich nichts Krankhaftes feststellen, der Puls war etwas beschleunigt (108), der Leib leicht gespannt, doch bestand kein Kahnbauch. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Es bestand eine deutliche Vortreibung des rechten Augapfels. Bei der Prüfung der Lichtreaktion bestand rechts eine auffällige Ueberempfindlichkeit gegenüber der linken Seite, auch faßte er sich hinterher nach der rechten Stirnseite. Die Schlächer waren beide ziemlich weit, soweit sich das feststellen ließ, etwa gleich, reagierten prompt auf Lichteinfall (sicheres Resultat). Ebenso erschienen die Augenbewegungen frei. Er fixierte nur schlecht. Der linke Mundwinkel schien zu hängen, die Zunge wurde gerade vorgestreckt. Die Armreflexe waren lebhaft, ohne deutliche Differenzen. Die Kniereflexe waren beiderseits stark gesteigert, zeigten klonische Nachzuckungen, die links noch mehr hervortraten wie rechts, ebenso war es bei Auslösung der Achillessehnenreflexe. Links bestand deutlicher Patellarklonus, rechts war er nur angedeutet. Der *Oppenheimsche* Großzehenreflex war einige Male auf beiden Seiten deutlich positiv, Babinski durch Abwehrbewegungen unsicher.

Der Plantarreflex war beiderseits gesteigert, die übrigen Hautreflexe lebhaft, z. T. rechts etwas stärker wie links.

Weitere Untersuchungen waren absolut unmöglich. Der Knabe lag mit im Knie gebeugten angezogenen Beinen da, stieß bei jeder Berührung zu. Es bestanden in allen Gelenken enorm starke Spannungen, die aber zurücktraten. Er stand zwischendurch von selbst auf, ging ohne besondere Behinderung, wenn auch deutlich spastisch.

Dieser Befund blieb in der Folgezeit etwa derselbe, die *Wassermannsche* Reaktion aus dem Blut war stark positiv, Lumbalpunktion völlig unmöglich wegen der Unruhe des Knabens. Er lag meist herum, störte durch häufige gellende Schreie, gewöhnlich stieß er Töne aus, wie sie beim „Quarren“ der Kinder gewöhnlich sind. Dabei verfiel er zusehends, es trat dann auch Harnverhaltung auf und er starb am 26. IV. 1913 unter den Erscheinungen der Allgemeininfektion.

Die Obduktion ergab folgendes (Professor *Roeßle*): Chronische und frische eitrige Pachy- und Leptomeningitis syphilitica. Hydrocephalus externus.

Allgemeininfektion, ausgehend von eitriger Cystitis, Pyelitis und aufsteigender Nephritis mit großen und zahlreichen Nierenabszessen bei starker degenerativer Schwellung der Nieren. Frische Milzschwellung und Residuen von Perisplenitis. Trübung von Leber und Herz. Akutes und teilweise chronisches Lungenemphysem. Eitrige Enteritis und akute Kolitis.

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle zeigte sich die Innenseite der Schädelkapsel im ganzen bläulich verfärbt, teilweise besonders in den den Schläfenlappen anliegenden Teilen sehr stark verdünnt. Bei der makroskopischen Besichtigung fiel sofort eine enorm ausgedehnte, fast die ganze rechte Hemisphäre einnehmende schwartige Verdickung der Hirnoberfläche auf.

Das Hirn wurde in toto mit Schädel fixiert und später in Frontalschnitte zerlegt. Einen dieser Blocks verdanke ich der Güte des Herrn Professors Dr. *Roeßle*, dem ich an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Ich habe nun das mir zur Verfügung stehende Hirnmaterial genau untersucht.

Tafel VII zeigt einen solchen Frontalschnitt, nach *Weigert* gefärbt. Der Schnitt ist vor der Brücke durch die Corpora mammillaria und die Pedunculi gelegt und trifft die dritte Hirnkammer mit dem Fornix, die etwas erweiterten Seitenkammern sowie die großen Kerne. Man sieht an diesem Schnitt aufs deutlichste eine dicke schwartige Auflagerung, welche über der lateralen Hälfte des rechten Temporallappens am stärksten ausgebildet ist und sich scheitelwärts über dem rechten Parietallappen verjüngt, in geringer Stärke auch noch ein wenig auf die linke Hemisphäre übergreift. Zweierlei fällt hier an der Tafel schon makroskopisch auf, einmal das fast völlige Fehlen einer Markfärbung im rechten Temporallappen und in dem Inselgebiet und zweitens die schon hier deutlich hervortretende grobe, wie gekörnelt aussehende Zeichnung der Hirnrinde. Am deutlichsten tritt das im rechten Parietallappen hervor, man sieht aber diese Erscheinung auch in der ganzen Rinde, auch in der linken Hemisphäre fast durchgängig. Endlich fällt an den

Schnitten noch auf — was in der Photographie nicht deutlich hervortritt —, daß die Markfaserzüge makroskopisch ein relativ ungeordnetes wirres Aussehen zeigen.

Von den zahlreichen mikroskopischen Präparaten greife ich nur einige heraus, und zwar solche aus der Gegend der stärksten Veränderungen, dem rechten Temporallappen. Tafel V—VI zeigt 6 solcher mikroskopischen Bilder.

Figur 1 zeigt hier zunächst eine etwas schematisch gehaltene Skizze, welche das makroskopische Aussehen eines mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnittes von der Stelle zeigt, wo die Schwarte am dicksten erscheint. Wir sehen hier die scharf sich absetzende etwas verdickte Dura und erkennen weiterhin die Zeichnungen der Hirnwindungen mit dem Beginn der Hirnrinde. Zwischen beide schiebt sich eine gelappt aussehende etwas dunkler gefärbte Masse ein, die nur an ganz vereinzelter Stellen in die Hirnrinde, die sich sonst scharf absetzt, überzugehen scheint.

Figur 2 zeigt die rechte obere Kante dieses Präparats in stärkerer Vergrößerung. Man sieht hier zunächst die sich überall scharf absetzende, etwas verdickt erscheinende Dura, welche sich durch eine sehr ausgeprägte Randzone von kleinzelliger Infiltration von den darunter liegenden Gewebspartien abhebt, die als bindegewebig umgewandeltes Gumma gedeutet werden muß, mit derben zum Teil etwas auseinander liegenden Bindegewebszügen.

Figur 3 zeigt dann bei der gleichen Vergrößerung jene Stellen, wo die Hirnrinde durch die gefäßreiche Pia, die an der linken oberen Ecke des Präparates völlig scharf hervortritt, während sie an der rechten Kante in ihren Umrissen etwas undeutlicher ist, von diesen Gewebsneubildungen getrennt ist. Dort, wo die Hirnrinde ist, finden wir von nervösen Elementen nichts. Die Rinde ist hier durch ein Maschenwerk ersetzt, das zum Teil kleinere, zum Teil größere leere Hohlräume in sich einschließt und in das Züge eingelagert sind, wie das Bild am unteren Rande in der Mitte desselben zeigt, die kompakter und bei oberflächlicher Betrachtung mehr als Hirnsubstanz erscheinen. In diese hinein setzen sich die Faserzüge des Balkenwerks fort.

Die Randzone der ursprünglichen Hirnrinde bei noch stärkerer Vergrößerung zeigt Figur 4. Alle diese Präparate sind mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Im wesentlichen das gleiche Bild liefern Präparate der Hirnrinde nicht damit symmetrisch gelegener Hirnteile der linken Hemisphäre z. B. aus dem linken Parietallappen.

Auffallenderweise versagt die Gliafärbung völlig für diese Faserzüge des Balkenwerks, und nur ziemlich zahlreiche Kerne treten mit der Gliafärbung deutlich hervor. Wir finden im übrigen nur eine ganz schmale gliöse Randzone, sonst in all diesen Präparaten direkt von der Hirnoberfläche nirgends, auch nicht in der Umgebung der Gefäße Stellen, welche als Glia erscheinen. Wenn man diese Partien und die nächst tiefer gelegenen Gegenden mit Eisenlack - van Gieson färbt, so erscheinen die

scheinbar kompakteren Stellen, von denen ich bei Figur 3 sprach als eine schmutziggraue Masse von fasrigem Charakter, die sich von den anderen in der üblichen Weise sich färbenden Teilen der Präparate deutlich unterscheidet.

Dagegen ändert sich das Bild, sobald man Schnitte mehr aus der Tiefe färbt, z. B. einen Schnitt, der aus dem rechten Temporalappen genommen ist, etwa  $3\frac{1}{2}$  cm von der Hirnoberfläche entfernt medianwärts ausgeschnitten. Hier sieht man deutlich, wie diese Faserzüge mit der Gliafärbung sich, je weiter man in die Tiefe oder in die Nähe von Gefäßen kommt, deutlicher blau färben, und man sieht hier deutliche gliöse und als Glia sich färbende Faserzüge und Wucherungen, während in der Tiefe mit anderen Färbungen allmählich deutliche nervöse Elemente wieder hervortreten, die anfangs noch in eine mehr homogen erscheinende Masse eingelagert sind, die dann allmählich immer mehr das normale Aussehen erkennen läßt. Nur hierdurch wird man aber auch die Struktur dieses so enorm veränderten Gehirns verstehen können. So zeigt Figur 5 mit schwacher Vergrößerung aus einer tiefer von der Hirnrinde gelegenen Partie eine Gliafärbung. Man sieht in der Tiefe dichte, besonders an den — an sich zahlreichen — Gefäßen sehr deutliche Gliamassen, die sich deutlich rindenwärts zu verfolgen lassen, aber je weiter man nach oben bzw. von den Gefäßen fortkommt, desto mehr ihre Färbbarkeit eingebüßt haben.

Figur 6 endlich zeigt diese gliösen Partien bei starker Vergrößerung. Deutlich erkennbar sind auch zahlreiche Spinnenzellen, so daß wir hier alte und neue gliöse Prozesse nebeneinander sehen.

Fasse ich das Gefundene zusammen, so haben wir bei einem kongenital luetischen 12 jährigen Jungen zunächst einen alten gummösen Prozeß, der sich zwischen die völlig erhaltene Dura und die überall deutlich erhaltene Pia einschibt und den Subarachnoidealraum ausfüllt, von wo aus die gummöse Masse zum Teil mit der Dura und Pia verwachsen ist. Am stärksten ist dieser Prozeß über dem rechten Temporalappen. Diese gummöse Masse hat sich, wie das ja bei den diffusen gummösen Neubildungen der Meningen das Gewöhnliche ist, total fibrös zu einer Schwarte umgewandelt. Neben diesem chronisch produktiven Prozeß zeigt unser Fall aber auch noch einen frisch entzündlichen Prozeß, wie er sich in der ausgedehnten kleinzelligen Infiltration offenbart, die sich subdural und z. T. noch intradural findet. Auffallend ist die relativ scharfe Abgrenzung des chronischen Prozesses gegenüber Pia und Dura, und dieses Beschränktsein auf den Subarachnoidealraum erklärt es wohl auch allein, weshalb ein Hineinwuchern von Bindegewebe oder Einlagerung gummöser Massen in die Hirnrinde von hier unterblieben ist, wie ich vorerst nur sagen will.

Nun finden sich aber in enormer Ausdehnung auch Veränderungen der Gehirnmasse selbst, und deren Deutung stößt eben wegen der Hochgradigkeit derselben auf erhebliche Schwierigkeiten. Als ich zunächst das weite Maschenwerk sah mit Fehlen aller ner-

vösen Elemente, kam mir zuerst der Gedanke, es müsse das auf einem Fehler beim Fixieren bzw. Einbetten des Materials beruhen, was ich jetzt aber mit Bestimmtheit ablehnen kann, wie sich aus dem Befunde in der Gesamtheit ergibt.

Zunächst ist ein Punkt bemerkenswert, daß überall die Umrisse und Konturen der Hirnoberfläche völlig scharf erhalten sind, und daß das bei starker Vergrößerung so deutliche Faser- und Balkenwerk in einer ganz schmalen Randzone der Hirnoberfläche, sonst freilich nicht als Glia erscheint. Ebenso finden wir aber da, wo wir uns der Grenze relativ normalen Gewebes in der Tiefe nähern, enorme gliöse Wucherungen und erkennen hier dann auch aufs deutlichste, daß das Maschenwerk, dem wir überall begegnen, die gleiche Struktur hat, aber seine Gliafärbbarkeit eingebüßt hat, es muß also auch Gliagewebe sein; während aber in den tieferen Hirnpartien und an vielen Gefäßen die Gliafärbbarkeit erhalten ist, ist diese in den rindenwärts gelegenen Partien allmählich, je weiter man dorthin kommt, immer geringer geworden, und man kann ja z. B. an Figur 5 aufs deutlichste erkennen, wie in denselben Faserzügen die Färbbarkeit allmählich nachläßt bei erhaltener Struktur. Demnach kann man wohl schon jetzt sagen, daß wir in dem Balkenwerk, das die zahlreichen Hohlräume in sich schließt und sich durch die ganzen in enormer Ausdehnung verödeten Hirnpartien hinzieht, ein durch irgendwelche Momente sehr stark verändertes ursprünglich gewuchertes Gliagewebe zu sehen haben.

Wie aber ist solche weitgehende Veränderung der Färbbarkeit der so stark gewucherten Glia zu erklären? Und in dieser Hinsicht muß ich auf den Mechanismus regressiver Prozesse eingehen. Ich halte mich dabei zunächst an *Schmauß*, Grundriß der pathologischen Anatomie, 7. Auflage. *Schmauß* führt bei der Schilderung der als *Wellersche* Degeneration bekannten Nekrobiose der Nervenfasern aus, wie nach Zerfall der Achsenzyylinder es sehr bald auch „zu Zerklüftung und Zerfall der Markscheiden kommt, wobei sich sogenannte Myelinkörper bilden, welche zum Teil von den Achsenzyklindern abfallen, zum Teil auch Segmente von solchen einschließen“. Nach schnell erfolgender chemischer Umwandlung des Myelins der Markscheide entstehe schließlich ein hauptsächlich aus dadurch entstandenem Fett oder fettähnlichen Produkten gebildeter körniger Detritus, welcher längere Zeit an Stelle der zugrunde gegangenen Nervelemente liegen bleibe und langsam resorbiert werde. „An Stelle der zugrunde gegangenen Nervenfasern“ — so fährt *Schmauß* fort — „bestehen dann zunächst von Gliagewebe umschlossene Lücken; später sinken dieselben zusammen und werden meist durch eine reparatorische Wucherung der Glia ausgefüllt.“ Und er führt an anderer Stelle aus, wie eine damit übereinstimmende Nekrobiose von Nervenfasern überall da eintritt, wo Nervenparenchym unter Erhaltenbleiben des gliösen Stützgewebes zum Absterben kommt, und er fährt weiter fort: „Es können mechanische Einflüsse, lange andauernde ödematöse Quellung des Nervenparenchyms, Herabsetzung der Blutzufuhr,

... vor allem aber toxische Einflüsse solche Schädigung im Gefolge haben“, und er weist ausdrücklich darauf hin, daß „bei manchen infektiösen Prozessen, wie bei der Syphilis, offenbar jahrelang toxische Stoffe im Organismus zurückbleiben, welche progressive Degenerationen zu bewirken imstande sind“. Nun, alle diese Momente treffen m. E. im vorliegenden Falle zusammen. Wir haben einen kongenital luetischen Knaben, bei dem nach dem ganzen Krankheitsbilde das luetische Gift während seines ganzen Lebens wirksam gewesen ist, doch glaube ich nach allem, daß weniger diese als vielmehr mechanische Prozesse das Ausschlaggebende für die Gestaltung des anatomischen Krankheitsbildes gewesen sind; wir haben hier ja eine doppelte Wirksamkeit mechanischer Einflüsse durch den Druck der derben chronisch meningitischen Neubildung, der einmal bei der großen Ausdehnung derselben direkt hat komprimierend wirken können, sodann aber auch indirekt, indem er die Lymphräume und Blutbahnen zusammengepreßt und so zu einer ödematösen Durchtränkung des Nervenparenchyms geführt haben wird. Dafür, und speziell für diesen letzteren Punkt spricht ja auch der Umstand, daß vorwiegend die Randpartien, die Hirnrinde in ihrer Gesamtheit befallen ist. Man muß dabei aber weiter bedenken, daß solche Prozesse jahrelang, um nicht zu sagen während des ganzen Lebens, mehr oder weniger stark Symptome machend und allmählich in ihrer Wirkung ineinandergreifend und dieselbe summierend bestanden haben, um die enorme Ausdehnung der Veränderungen in unserem Falle zu verstehen. So ist's wohl auch zu einer Quellung des gliösen bereits gewucherten Gewebes schließlich gekommen, das, wie ich meine, dadurch im Laufe langer Jahre an der dem Druck am meisten ausgesetzten Stelle mit den hochgradigsten Veränderungen auch seine Färbbarkeit eingebüßt bzw. verändert hat, eben weil sein Balkenwerk gleichfalls gequollen und verdickt geworden ist.

So glaube ich — woran man natürlich auch zu denken hat — nicht, daß die ganzen Erscheinungen kongenitaler Natur schon gewesen sind — etwa in der Art der Encephalitis interstitialis neonatorum *Virchows* —, vielmehr erst durch die kongenitale Lues intra vitam erworben sind, wofür ja auch der ganze klinische Krankheitsverlauf spricht.

Daß endlich die Veränderungen etwa in der Agone entstanden sein sollten, ist wohl ohne weiteres auszuschließen.

Ebensowenig kommt wohl die Annahme in Frage, daß unabhängig von dem meningitischen Prozeß im rechten Temporalappen ein käsig zerfallenes und umgewandeltes Gumma bestanden hat, in das hinein reparatorische Gewebswucherungen stattgefunden haben. Dagegen spricht ja schon das Vorhandensein gleicher Veränderungen in fast der ganzen Hirnrinde. Erwähnt sei endlich, daß das Rückenmark keine wesentlichen Veränderungen bietet, nur erscheinen im Weigertpräparat die Seitenstränge vielleicht gegenüber den übrigen Partien etwas aufgehellte, doch ist



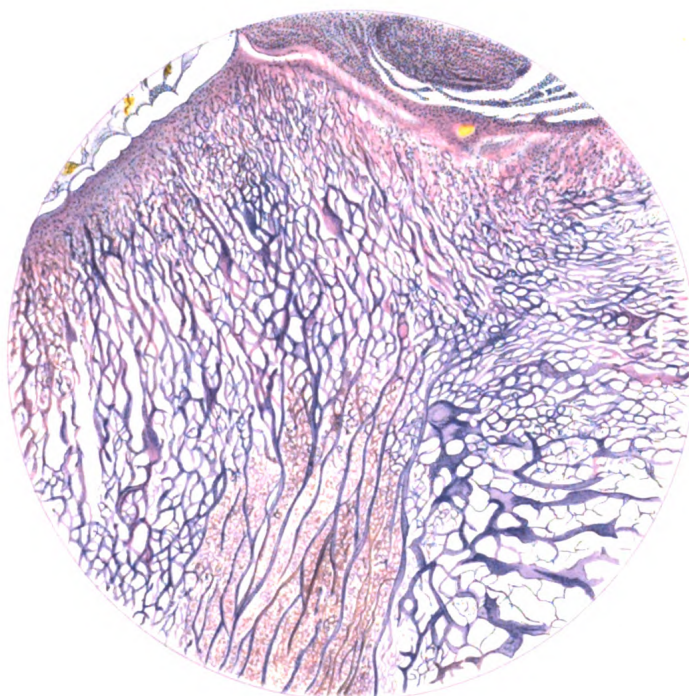


Fig. 3.

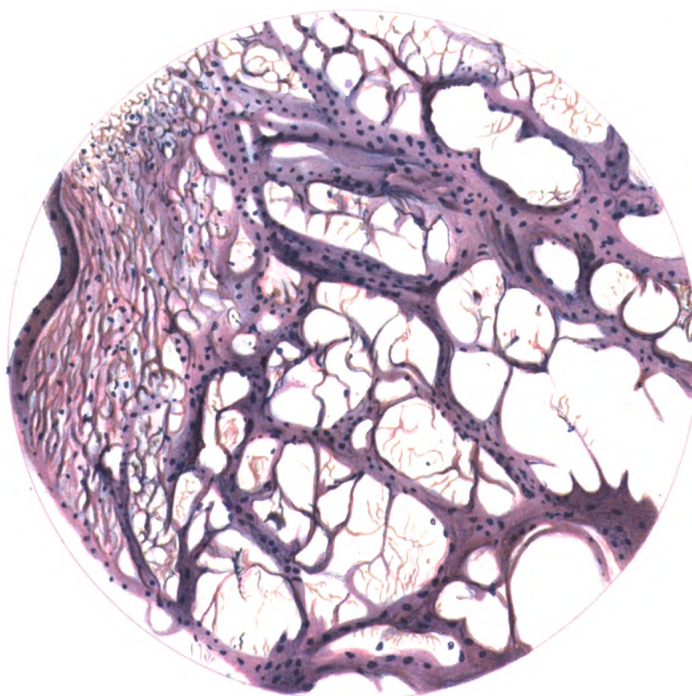
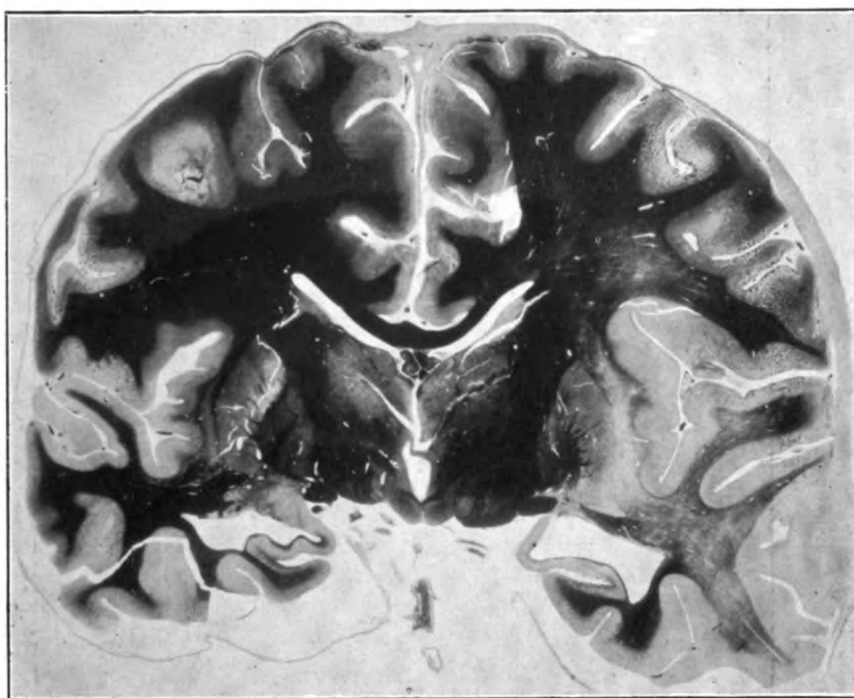


Fig. 4.

L. J. Thomas, Jr. Inst. Berlin

Rohde





*Rohde.*

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.



dieser Unterschied zu gering, um ihm irgendwelche Bedeutung beimessen zu können.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimen Rat Professor Dr. *Binswanger*, sowie Herrn Professor *Roeßle* für die gütige Ueberlassung des Falls, sowie Herrn Professor *Berger* für mancherlei Ratschläge, die er mir hat zuteil werden lassen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Ueber den Fasciculus corporis callosi cruciatus. (Das gekreuzte Balken-Stabkranzbündel.)

Von

Priv.-Doz. Dr. med. et phil. E. NIESSL v. MAYENDORF  
in Leipzig.

Im folgenden bringe ich, durch ein glückliches Naturexperiment an einem kranken Gehirn begünstigt, zum erstenmal Beweisstücke für die Existenz und den Verlauf eines Faserzug, der, in einzelnen Abschnitten seit langem bekannt und verschieden benannt, die irrigste Zugehörigkeitserklärung erfahren hat.

Die Beziehungen des Stabkranzes zum Balken haben ihre Geschichte. Solange die faserige Struktur des Hemisphärenmarks Gegenstand der anatomischen Forschung bildet, beschäftigt dieselbe die Frage, inwieweit die Züge des die beiden Vorderhirnhälften verbindenden großen Kommissurensystems, gemischt mit Bündeln, welche von der Körperperipherie in die Hirnrinde hinaufsteigen oder als kortikofugale Leitungsstränge die motorischen Endorgane aufsuchen, in gleicher Bahn verlaufen.

*Foville*<sup>1)</sup> fand auf Grund seiner Beobachtungen an Gehirnen von 15 Wochen alten menschlichen Föten und an Tiergehirnen für das von *Reil* noch nicht gelöste Problem die Klärung, daß

<sup>1)</sup> *Foville*, Traité complet de l'Anatomie, de la Physiologie, et de la Pathologie du Système Nerveux; cérébro-spinal. Paris 1844. I. p. 65: „Les observations que j'ai en occasion de faire sur le fœtus de quinze semaines et celles que j'ai postérieurement entreprises chez les animaux, m'ont persuadé que dans l'homme adulte on peut suivre les fibres du corps calleux depuis leur origine dans les couches optiques, et les nates jusqu'à leur union réciproque sur la ligne médiane ou raphé.“ p. 66: „De ces fibres (gemeint sind die durch die Präparation sichtbar gemachten, welche aus der grauen Substanz des Sehhügels hervorgehen) se forme un couche qui monte au milieu du stratum des pédoncules, et du corps strié interne jusqu'à la hauteur du corps calleux; là ces fibres se plient en de dans, laissant celles du pédoncule, se dirigent horizontalement vers la ligne médiane, et passent sous le raphé pour se rencontrer avec celles du côté opposé et former le corps calleux.“

auch beim erwachsenen Menschen Balkenbündel in den Sehhügel einstrahlten, indem ihm die Verfolgung von Faserzügen aus dem Zwischenhirnganglion bis in die Mittellinie durch überzeugenden Augenschein gelang. Nach Entfernung aschfarbener (*cendrée*) Sehhügelsubstanz von der Oberfläche sah er Markfasern hervortreten, welche sich mit den Elementen der *taenia demicirculaire* verschlingen, als geschlossener Strang in der Mitte der sich zentralwärts fortsetzenden Pedunkulusbahn emporsteigen, und zwar vom inneren Streifenhügel bis zur Balkenhöhe, um hier die Strahlung aus dem Schenkelfuß verlassend, medialwärts in horizontaler Richtung umzubiegen und sich in der Mitte den Fasern der anderen Seite zur Bildung des Balkens zuzugesellen.

*Hamilton*<sup>1)</sup>, welcher gleichfalls das Studium des fötalen Menschengehirns zum Ausgangspunkt für die Verfolgung der Balkenstrahlungen erwählt hat, hält das frische Gehirn eines Fötus im vierten Monat der Schwangerschaft für das geeignetste Objekt. Hier seien alle Balkenfasern, wenn auch rudimentär entwickelt, bereits nachweisbar, während die Faserzüge des Hirnschenkelfußes noch ganz unsichtbar wären. Bei Behandlung mit der *perosmic acid*, welche dem Präparat einen olivengrünen Ton verleiht, die Balkenfasern jedoch in brauner Farbe hervortreten läßt, gelang es ihm festzustellen, daß Balkenzüge, über dem Kopf des Schweifkerns und Linsenkerns sich aufsplitternd, sich mit der Bildung der inneren und äußeren Kapsel erschöpften. Zwischen den in dieselbe eingehenden, locker gefügten Fasern ist graue Substanz vom Schweifkern und Linsenkern gestreut.

Am embryonalen Gehirn ergießt sich der größte Teil des Balkens in die beiden Kapseln.

*Hamilton* geht aber noch weiter und erklärt rundweg, daß die ganze innere Kapsel und ein großer Teil der äußeren von Balkenfasern gebildet werde. Ja, trotz sorgfältigster Suche gelang es ihm nicht, ein anderes System zu finden, welches in die Kapseln eingeht<sup>2)</sup>. Er weist die Anschauung der Balkenfaserung als eines Kommissurensystems auf das entschiedenste zurück und hält dieselbe in Wahrheit für eine *Kreuzung* bestimmter Rindenfasern, welche die kontralaterale innere Kapsel, teilweise auch die ent-

<sup>1)</sup> *Hamilton*, Brain. Vol. VIII. London 1886. „On the Corpus Callosum in the Embryo.“ p. 150: „Thus if the brain of a fresh human foetus about the fourth month of pregnancy be prepared by the method I employ, the corpus callosum after passing into the hemispheres can be traced with perfect accuracy throughout its entire course to its ultimate destination. Its rudimentary fibres are all deposited before the radiation of the peduncular tracts is visible, and hence it follows, that if the proper age be selected, we possess in such a brain a means of studying the course and connections of the callosal fibres in their insulated state, and uncomplicated or obscured by the many other tracts that afterwards appear.“

<sup>2)</sup> *Hamilton*, l. c., p. 158: „Not only does it split in to these; but at this period of development the entire inner capsule and a great part of the outer are formed by it. After the most careful search I cannot find any other system of fibres going in to the capsules etc.“

gegengesetzte äußere Kapsel, konstituieren, und zwar hat er im besonderen den vorderen Schenkel der Capsula interna im Auge.

Diese Kreuzung vollziehe sich nicht derart, daß die aus der Rinde hinabgelangenden Fasern in derselben Frontalebene die Mittellinie überschritten, sondern indem sie ein gutes Stück in horizontaler Richtung längs dahinzögen, um weiter vorn oder hinten durch die Balkenbrücke hindurchtretend, in die innere Kapsel der anderen Hemisphäre sich hinabzuschwingen.

Es waren wohl vorwiegend Bilder von Querabschnitten der vorderen Hemisphären, die zu *Hamiltons* Auffassung des Balkens Anlaß gaben.

Der fernere Verlauf des in die kontralateralen Kapseln einströmenden Balkens entzog sich seiner Beobachtung.

*Wernicke*<sup>1)</sup> schreibt: „Der konvexe Rand des Schweifkerns wird vielmehr, wie Fig. 27 zeigt, in seinem Kopfteil und einer angrenzenden Partie seines Mittelstückes von einem etwa 1½ cm dicken, im Bogen von innen vorne nach außen hinten ziehenden Markstrange begleitet, welcher hauptsächlich Balkenfasern, außerdem aber wahrscheinlich auch Mark des Stirnlappens enthält. In die innere Kapsel tritt derselbe zwischen Schweifkern und oberer Kante des Linsenkerns, entsprechend einer Stelle, welche dicht vor die Mitte des Außenrandes des Sehhügels fällt.“

Er ist somit nicht etwa mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel identisch. Ueber seine weitere Fortsetzung kann ich keine Auskunft geben.

*Schwalbe*<sup>2)</sup> hielt dieselben Bündel für eine Verbindung zwischen beiden Schweifkernen.

Eine ganz andere Auffassung über die Zugehörigkeit dieser Bündel brach sich Bahn, als man Gehirne zu untersuchen Gelegenheit hatte, an welchen durch Entwicklungshemmung der Balken in der Mittellinie nicht zur Vereinigung gekommen war. Der Balken erschien da nicht als Querfaserung zwischen den beiden Hemisphären, sondern als ein in jeder Hemisphäre nahe der Mitte sich von hinten nach vorn erstreckender Längsfaserwulst, welcher zu der anderen Seite in keinerlei Beziehung trat (*Forel*<sup>3)</sup>, *W. Onufrowicz*<sup>4)</sup>, *Hochhaus*<sup>5)</sup>, *Kaufmann*<sup>6)</sup>). Die genannten Forscher stehen auf dem Standpunkt, daß es sich nicht um nicht vereinigte Balken, sondern um ein langes, durch die ganze

<sup>1)</sup> *Wernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Leipzig 1881. I. Bd. S. 37.

<sup>2)</sup> *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. 1881.

<sup>3)</sup> *Forel*, Fall von Mangel des Balkens in einem Idiotengehirn. Tageblatt der 54. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg, 18.—24. September 1881.

<sup>4)</sup> *W. Onufrowicz*, Das balkenlose Mikroencephalengehirn *Hofmann*. Arch. f. Psych. 1887. XVIII. H. 2.

<sup>5)</sup> *Hochhaus*, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1893. IV. S. 77.

<sup>6)</sup> *Kaufmann*, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. 1887—1888. XVII. H. 3, und XIX. H. 1.

Hemisphäre von hinten nach vorne ausgespanntes Assoziations-system handle, welches mit dem Fasciculus arcuatus von *Burdach* identisch sei. Dementgegen weist jedoch *Déjerine*<sup>1)</sup> mit Recht darauf hin, daß das *Burdachsche* Bogenbündel nach außen vom Stabkranz seine Lage habe, während die genannten longitudinalen Stränge an dem medialen Rande desselben angeordnet sind. Nichtsdestoweniger hält er an der von den genannten Autoren gegebene Deutung dieser Faserung als eines „*occipito-frontalen Assoziationssystems*“ fest. Dasselbe liegt seiner Schilderung zufolge nach innen vom Stabkranz über dem Schweifkern, in der äußeren Ventrikeldecke, unter dem Balken. Getrennt würde es von der Hirnkammer durch die graue subependymäre Substanz.

*Déjerine* betont die Identität seines occipito-frontalen Assoziationsbündels mit *Meynerts* Projektionssystem des Nucleus caudatus und mit *Wernickes* Balkenbündel der inneren Kapsel, er vermag aber weder einen Stabkranz des Streifenhügels anzuerkennen, noch erscheint ihm der Eintritt von Balkenfasern in die innere Kapsel mit den Ergebnissen der pathologischen Anatomie sowie des Tierexperiments vereinbar. Er hält es für möglich, daß bei Balkenagenesie das Cingulum mit den in beiden Hemisphären nahe der Mittellinie vorhandenen longitudinalen Strängen eine Einheit bilde.

Der Ursprung des fronto-occipitalen Assoziationssystems sei die Rinde des gesamten Stirnlappens. Es präsentiere sich als ein scharf abgesetztes, im Querschnitt pyramidenförmiges Bündel, dessen Lage, unmittelbar an den innersten Stabkranzbündeln, dasselbe durch die Gruppierung seiner Elemente und deren Umzingelung von grauer Substanz die Selbständigkeit seines Charakters verraten läßt. Der weitere Lauf in der hinteren Hemisphärenhälfte wird durch das Schema der Fig. 381 versinnlicht. Der kompakte Strang der sagittalen Mitte steige nach hinten unten herab, um sich wieder nach vorne zu krümmen, seine Elemente zu einem Fächer ausbreitend, welcher als „*Tapetum*“ die laterale Wand des Ventrikels auskleide.

Das Tapetum sei demnach kein Balkenanteil, sondern ein langes Assoziationssystem, der Fasciculus occipito-frontalis. Es ist bemerkenswert, daß *Déjerine* eine Mischung von den offenkundigen Kommissurensystemen des Forceps major mit seinem fronto-occipitalen Assoziationsbündel zugibt, ja noch mehr, daß er die in der Tapetumschicht laufenden Fasern *direkt als Abkömmlinge* der Elemente des Assoziationssystems, einer Hypothese *Cajals* folgend, auffaßt<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> *Déjerine*, Anatomie des Centres Nerveux. Paris 1895. Tome I. p. 759 ff.

<sup>2)</sup> *Déjerine*, l. c., p. 763: „ . . . il semble donc résulter de ces faits, que le corps calleux prend une certaine part dans la constitution de la paroi externe de la corne occipitale et cela est d'autant probable, que *Cajal* a montré, que les fibres calleuses ne sont souvent qu'une branche de bifurcation interne des longues fibres d'association.



Bekämpft wurde die Lehre vom fronto-occipitalen Assoziationsbündel durch *H. Sachs*<sup>1)</sup>, welcher dasselbe als eine auf Entwicklungshemmung beruhende Heterotopie des Balkens auf faßt, welcher im normalen Gehirn nichts an die Seite zu stellen sei; von einem Sichtbarwerden eines durch die Balkenstrahlung sonst verdeckten Assoziationssystems könne keine Rede sein. Das *abnorme* Bündel verknüpfe allerdings zwei Rindenstellen derselben Hemisphäre, sei demnach ein Assoziationssystem, es entspreche jedoch dem Balken im vollentwickelten Gehirn, ein durch die ganze Hemisphäre sagittal gelagertes Assoziationssystem sei im normalen Großhirn nicht vorhanden.

Dieser zweiten Hypothese neigten sich *Römer*<sup>2)</sup>, *Marchand*<sup>3)</sup> und *Schröder*<sup>4)</sup> zu, wiewohl letzterem das Verdienst gebührt, den Knäuel mißverständlicher Ansichten und oberflächlicher Behauptungen entwirrt zu haben.

Das von *Déjerine* als fronto-occipitales Assoziationssystem geführte Bündel ist lediglich eine Konstruktion, eine willkürliche Zusammenfassung einzelner Bruchstücke differenter Faserzüge. Der Nachweis eines Assoziationssystems ist nur dann als erbracht anzusehen, wenn es gelingt, Ursprung und Ende eines sich abhebbaren Stranges in der Hirnrinde nachzuweisen. Da sich eine Möglichkeit, Ursprung und Endigung in einer Schnittebene zu fangen, wohl niemals bieten wird, könnte ein sukzessiver Verfolg bestimmter Faserpakete aus einem Rindenareal in ein anderes nur mit Hilfe sekundärer Regenerationen annähernd erreicht werden. Eine notwendige Voraussetzung wäre dabei, daß der Strang bis zu seinem Ende geschlossen bliebe und sich, in einzelne Elemente ausstrahlend, auflöse. Selbst nach der Schilderung *Déjerines* ist dies aber bei seinem fronto-occipitalen Assoziationsbündel nicht der Fall, sowohl nach vorne als nach hinten und unten sollen seine beiden Pole mit pinselartiger Aufsplitterung in die Hirnrinde eintreten. Die Zusammengehörigkeit der auseinanderfahrenden Fasern würde aber um so weniger erkennbar sein, als sich dieselben vorne mit Stabkranzfasern und hinten sowie unten mit Balkenfasern innig verflechten. Nach der von *Déjerine* angewandten Weigertmethode müßten die mit Hämatoxylin nicht mehr tingierbaren entarteten Markfasern hinter den dunkelgefärbten normalen Elementen verschwinden.

All das ist auch den vagen Vermutungen v. *Monakows*<sup>5)</sup> und

<sup>1)</sup> *H. Sachs*, Ein Beitrag zur Frage des „fronto-occipitalen Assoziationsbündels“ mit Demonstrationen. Vortrag im Verein ostdeutscher Irrenärzte. Ref. im Zbl. f. Nervenheilk. 1896. Januarheft.

<sup>2)</sup> *Römer*, Beiträge zur Auffassung des Faserverlaufs im Gehirn. Inaug.-Diss. Marburg 1900.

<sup>3)</sup> *Marchand*, Vortrag im ärztlichen Verein zu Marburg, 9. XI. 1898. Derselbe, Ueber die normale Entwicklung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. XXXI. Bd. D. Abh. d. innerth.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaft. Leipzig 1909.

<sup>4)</sup> *Schröder*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Januar 1901. IX. Bd.

<sup>5)</sup> v. *Monakow*, Arch. f. Psych. u. Neurol. 1892. XXIV. S. 238; 1892. XXXI. S. 67.

*Edingers*<sup>1)</sup>, welche der Behauptung von langen Assoziationsfaserzügen, die den Hinterhauptslappen mit dem Stirnlappen verknüpfen sollen, beitreten zu können glauben, entgegenzuhalten. Die in verschiedener Lage und Höhe sich abzweigenden Endigungen des fronto-occipitalen Bündels im Stirnhirn, wie sie *Déjerine* beschreibt, halte ich mit *Schröder* für willkürliche Zusammenfassungen, fiktive Einheiten, weil, wenn auch einzelne Bündel supponierten Verlaufes an durchsichtigen Abschnitten wirklich erweisbar waren, ihre Zugehörigkeit zu anderen, entlegeneren, in differenter Richtung getroffenen Faserzügen ganz in der Luft schwebt.

Dieselben Bündel, in welchen *Déjerine* sein fronto-occipitales Assoziationssystem erblickt, erklärt *H. Sachs*, l. c. (siehe oben) für ein Stabkranzfeld („netzförmiges“ oder „retikulierte Stabkranzfeld“), dessen Elemente aus der inneren Kapsel emporstiegen, eine Strecke weit längs des Schwanzkerns nach vorne verliefen, ehe sie der Rinde zustrebten. Mit diesen Worten gibt *Schröder* die im Vortrag ausgeführte Schilderung von *H. Sachs* wieder. Weiter referiert *Schröder*, l. c. : „Aus der Schilderung geht schon hervor, daß es sich bei dem Feld r — mit diesem Buchstaben bezeichnet er der Kürze halber das retikulierte Stabkranzfeld von *Sachs* — „um ein geschlossenes „Bündel“ im streng anatomischen Sinn nicht handelt, daß es vielmehr von Fasern gebildet wird, die immer nur eine Strecke weit in ihm verlaufen“ . . . . ; S. 87: „Das Feld r läßt seine netzförmige Struktur deutlich erkennen; in der vorderen Hälfte sind die Maschen dieses Netzwerkes mehr längs, in der hinteren hauptsächlich quer gestellt“ . . . . ; S. 86: „Die Bildung eines Feldes r ist nicht, wie *Sachs* angab, auf das Gebiet des Scheitel- und Stirnlappens beschränkt, sondern auch deutlich im Schläfelappen zu erkennen; allerdings ist es dazu nötig, intensiv zu entfärben, sonst läßt sich das Bündel vom Tapetum nicht abgrenzen.“

„Weder das Feld r noch . . . . setzen sich in den Hinterhauptslappen fort.“

Die Qualifizierung der Fasern des retikulierten Feldes als Stabkranzzüge wurde von *Sachs* allerdings nur auf anatomische Anschauung und Verfolgung hin vorgenommen, nicht durch den exakten Beweis sekundärer Degenerationen festgestellt.

Bedarf es kaum weiterer Erörterungen, daß das retikulierte Stabkranzfeld *Sachs* mit dem occipito-frontalen Assoziationssystem *Déjerine* identisch sei, so mögen die von *Schröder* mit

<sup>1)</sup> *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1900. S. 179. „... nur ein Zug ist dort (auf dem Schema (!) der Fig. 179) nicht aufgenommen, weil es bis vor kurzem (!) sehr fraglich war, ob er wirklich eine lange Assoziationsbahn darstelle. Das ist der Fasciculus fronto-occipitalis. Aus dem Markbelage des Hinter- und Seitenhornes des Ventrikels stammend, ziehen seine Fasern in wohlgeschlossenen Zügen lateral vom Seitenventrikel nach vorne, immer dicht unter dem Balken und an der dorsalen Kante des Schwanzkerns sich haltend.“

klarem Blick erkannten und richtiggestellten Irrungen bezüglich *Muratoffs* Fasciculus subcallosus noch einmal kurz Erwähnung finden.

Aus den Abbildungen, die dieser Autor<sup>1)</sup> (Taf. IX, Fig. 1 und 2 der unten zitierten Arbeit) gibt, erhellt ohne weiteres, daß *Muratoff* mit dem von ihm geschilderten Bündel *sicher nicht* den Faserzug *Déjerines* und *H. Sachs'* meint, sondern jene Fasergruppe im Auge hat, welche *Déjerine* als substance-grise sous-épendymaire, *H. Sachs* aber als Fasciculus Nuclei caudati in ihrem Register führen. Nicht allein *Muratoff*, sondern auch *Déjerine*<sup>2)</sup> gebraucht beide Namen als Synonyma. Sowohl die Lage als der ganze morphologische Charakter dieser Bündelformationen sind so grundverschieden, daß die Möglichkeit einer Konfundierung beider wohl nur auf die doch nicht ganz durchführbare Korrespondenz zwischen Anordnung und Aussehen der Hirnfaserung beim Hund und Menschen zurückzuführen ist.

Was die funktionelle Natur dieses Schwanzkernbündels anbetrifft, so möchte ich der die Möglichkeit einer funktionellen Qualitätsbestimmung negierenden Kritik *Schröders* beitreten, aber kaum wagen, sein „Herabsteigen vor dem Kopf des Schwanzkerns bis dicht an die Basis des Gehirns“ zu behaupten oder gar das hellere, von der Balkenstrahlung umrahmte, aus Querschnitten zarterer Fasern zusammengesetzte Feld an hämatoxylingefärbten Frontalschnitten durch das Stirnhirn als eine Kontinuität mit der über dem Schwanzkern sichtbaren Fasergruppe zu betrachten. Ebenso erscheint mir die Möglichkeit, deren Fortsetzung bis in die Gegend des Sehhügelpolsters zu verfolgen, äußerst fraglich.

Die eingangs berührten, zu einer neuen Auffassung der in Rede stehenden Faserverhältnisse führenden Präparate, deren Schilderung ich mich jetzt zuwende, geben mit der *Weigert-Palschen* Färbemethode behandelten Frontalschnitte, einem Gehirn entnommen, wieder, dessen dritte rechte Stirnwindung mit dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung in einer Erweichungscyste untergegangen war. Der gesamte Stabkranz des Stirnhirns, bis auf unbedeutende medioventrale Reste, durch den Herd teilweise zerstört, teilweise zur sekundären Entartung gebracht, bot das überzeugende Bild eines vollständigen Verlustes des Stirnhirns an langen, dasselbe mit den hinteren Großhirnpartien verbindenden Markbahnen. Bereits nach der Lage dieses Herdes mußte fast der ganze frontale Ursprung des fronto-occipitalen Assoziationsbündels, welcher sich nach *Déjerine* aus Strahlungen des Stirnpoles, der äußeren, konvexen Stirnhirnrinde, sowie der orbitalen Stirnhirnfläche zusammensetzen soll, eine Unterbrechung erfahren haben, indem nur zwei kleine

<sup>1)</sup> *Muratoff*, Arch. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1893. S. 96—115. Sekundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns in Verbindung mit der Frage von der Lokalisation der Hirnfunktionen.

<sup>2)</sup> *Déjerine*, l. c. (siehe oben S. 765).

basale Windungen an der inneren unteren Ecke, unterhalb des Streifenhügels, ihren Stabkranz von der Verheerung gerettet hatten. Um so mehr muß es Wunder nehmen, wenn wir in einer Schnittebene durch die beiden Zentralwindungen das Fronto-occipital-Bündel *Déjerines*, das retikulierte Stabkranzfeld *Sachs'* völlig normal aussehend und tief gefärbt hervorleuchtend antreffen (siehe Fig. 2  $\times$  weiß). Wir müßten, um den hypothetischen Faserzug *Déjerines* aufrechterhalten zu können, die Annahme machen, daß die Ursprünge des Bündels in der Hinterhauptschläfe-Scheitellappenrinde lägen und nur die Fasern mit ihren Endaufsplitterungen in die Stirnrinde hineinreichten. Aber auch dieser Deutung widerspricht die Abwesenheit jeder Atrophie an der sich sehr scharf darbietenden, normalkräftigen und tief gefärbten Fasergruppe.

Ich wähle zum Ausgangspunkt meiner Darstellung einen Querabschnitt aus beiden Großhirnhälften, welcher durch beide Zentralwindungen, fast senkrecht geschnitten, Linsenkern, innere Kapsel, vordere Kommissur und vorderen Schläfenlappen getroffen hat. Ca weist auf die Züge der vorderen Zentralwindung, Cp auf solche der hinteren Zentralwindung. c hält sich im Grunde der Zentralfurche auf. Die seitliche Stellung der durch schärfer konturierten, jedoch schmälere Markstreifen in der Rinde gekennzeichnete hintere Zentralwindung wird durch ihre schräge Lage von oben hinten nach vorne unten am Menschenhirn bedingt. Die Erweichungslücke nimmt an der rechten Hemisphäre das ganze untere Drittel der vorderen Zentralwindung mit dem Uebergangsgebiet in die hintere Zentralwindung ein. Das rechte Operculum Rolandicum flattert als inhaltslose Lamelle, ein luftiges Dach der *Sylvischen* Spalte. Der spaltenförmige Grund der Operkularfurche, wie er an der rechten Hemisphäre zu sehen ist, hat sich infolge Emporklappens seiner äußeren Wand in einen spitzwinkligen Zugang verwandelt. Die innere Kapsel, welche, links in breiten, tiefvioletten Bändern gruppiert, sich seitlich heraus- und emporschwingt, erscheint linkerseits durch braune bröcklige Massen vertreten; die Kuppe des linken Schweifkernkopfes ist flacher als die des rechten, welche gestaltliche Differenzen nicht allein auf pathologische Reduktion, sondern auch auf einer leichten Asymmetrie der Schnittbilder beider Hemisphären beruhen dürften.

Im Mittelpunkt unserer Aufmerksamkeit stehen die topographischen Verhältnisse, welche die Einfügung der Balkenarme in die beiden Hemisphären umgeben<sup>1)</sup>. Während überraschenderweise rechts normal gefärbte Markbündel, direkt an die Höhle grenzend, die innere Cystenwand bilden, erblicken wir an korrespondierender Stelle links eine auffallende Helligkeit der Faserung, jener vergleichbar, welche rechts das sogenannte Eigenmark der vorderen Zentralwindung abnorm gelichtet. Bei näherer Besichti-

<sup>1)</sup> Vergleiche hierzu: Fig. 2 auf Taf. VIII.

gung gewahrt man schon mit freiem Auge an den Zinken der Fasergabel des Balkens links im Vergleich zu rechts sehr markante Unterschiede. Links schlägt sich über den Beginn der Balkenbrücke Cc, von derselben scharf linig abgesetzt, ein tiefdunkler Faserkomplex, welcher sich, in seinen äußersten Zügen verdichtet, schräg auf und einwärts wendend, mit spitzwinkliger Knickung plötzlich nach der Balkenmitte zu hinabsteigt. Der aus längsgetroffenen Elementen gebildete Strang schwillt vor seinem Eintritt in die innere Kapsel keulenförmig an, indem sich die Fasern drehen und winden und insbesondere die mediale Masse in schlingenförmiger Gruppierung hinabgelangt. Zwischen den dunklen Maschen sieht und schimmert graue Substanz hindurch, welche Bildungen zu der Namengebung retikuliertes Feld verleiten. Den longitudinalen Bündeln parallel nach außen, von ihnen durch ein helleres Band getrennt, hebt sich eine dritte Längsfaserschicht (St) ab, welche einerseits in geschlossenen Zügen in die vordere Zentralwindung emporzusteigen scheint, anderseits, mit der Lupe verfolgt, als Continuum der äußersten, längs getroffenen Fasern jener locker gefügten Gruppen zu erkennen ist und mit diesen die äußersten Felder der inneren Kapsel zusammensetzt. Wir vermögen bei Anwendung gedachter Vergrößerung in dem verbreiterten Markfaserfeld die schlingenförmigen Formationen von jenem Längsfaserstrang (St) zu trennen und erblicken in ersteren eine Aenderung und Aufgabe der Verlaufsrichtung des gesamten Fasersystems  $\times$ . Nach innen von letzterem sitzt auf dem Schweifkernkopf ein grauer Zipfel, der gerade in den Balkenwinkel hineinpaßt und seine medialwärts gerichtete Spitze an die untere Fläche der Balkenbrücke anlegt. Diese Gestalt deckt sich mit dem Feld der *Gris sous-épendymaire* von *Déjerine* oder des *Fasciculus nuclei caudati* von *Sachs*.

Vergleicht man mit dem geschilderten faserigen Strukturbild der rechten Hemisphäre die diesem korrespondierende Partie links, dann treten, dem unbewaffneten Auge kaum greifbar, jene drei Schichten, die wir links mit den Buchstaben fccc,  $\times$ , St (Fig. 1) hervorhoben, entgegen. Mit der Lupe sehen wir einzelne hindurchziehende Markfasern Trennungen vornehmen, welche ein eventuelles negatives Gegenstück der sich rechts scharf abhebenden Stränge verwischen. Geht man aber von den Schlingenbildungen der *Area reticulata* in die Höhe, dann läßt sich ein sehr demarkierter lichter Faserzug, der seine Markhüllen offenbar verloren hat, ganz die Gestalt des rechtshirnigen Bündels  $\times$  nachahmend, mit konvexer Knickung und Einwärtswendung verfolgen. Der farblose Faserstrang  $\times$  macht den Eindruck einer Verschmälерung, indem einzelne normal gefärbte Fasern sowohl nach innen als nach außen ihn erfassen. Die Balkenbrücke  $\times$  ist bei ihrem linksseitigen Hemisphäreneintritt sichtlich markscheidenleer und bedeutend verschmälert. Der braune, ballonmützenartige, die linke Balkenecke ausfüllende Aufsatz des Schweifkernkopfes ist rechts be-

deutend heller als links, was sich bei Lupenbetrachtung als eine Folge von Markfaserarmut herausstellt.

Versuchen wir eine vorläufige Deutung des Geschauten, so liegt eine sekundäre Degeneration, eine Markfaserentartung in der linken Großhirnhälfte durch die rechtshirnige Zerstörung des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung und der dritten Stirnwindung vor. Diese betrifft l. die Balkenstrahlung Cc, von welcher nur ungefähr das dorsale Drittel ihr Markscheidenkleid erhalten hat. Nach den Erfahrungen, welche wir insbesondere aus der Durchforschung von Sagittalschnitten über die den einzelnen Hemisphärengenden zugehörigen Balkenfasern für ihre Anordnung und Lage in der Balkenbrücke gewannen, würde eine strenge Lokalisation der Höhe nach stattfinden, indem sich die aus den oberen konkaven Rindenpartien hervorragenden Fasern *dorsal*, die aus den ventralen entspringenden *ventral* zusammenlegten. Wir würden demnach in der linksseitigen dorsalen Markfasersichel die aus der noch erhaltenen oberen Hirnrindenhälfte der rechten vorderen Zentralwindung hinüberziehenden Kommissurenbündel zufolge dem gesetzmäßig gewährten Verhalten wiederfinden. Die sekundär entarteten ventralen Züge stammen aus dem rechten zerstörten unteren Drittel. Ebenso könnte man auch an eine Lokalisation innerhalb des Bündels  $\times$  denken, wenn eine solche das Schnittbild auch nicht klar erkennen läßt. Zweifellos ist dasselbe links bis auf einen etwa in der Mitte schwebenden Rest sekundär degeneriert. Dieser könnte ebenfalls wie die erhaltenen dorsalen Balkenbündel aus den oberen noch erhaltenen äußeren Rindenpartien der Zentralwindungen der rechten Großhirnhälfte stammen, während die entarteten offenbar durch die rechtsitzende Cyste von ihren trophischen Ursprüngen getrennt wurden.

Man muß sich die Frage vorlegen, ob die sich neben und über dem Schweifkernkopf in schlingenartiger Gruppierung gefügten Balkenzüge nicht nur an die Innenseite der Stabkranzzüge legten, um in einer entfernteren Rindenpartie wieder einzustrahlen, sondern tatsächlich mit den Fasern der inneren Kapsel hinabzogen. Horizontalschnitte durch die Stirnhirngegend solcher Vorderhirne, an denen durch eine glückliche Konstellation der pathologischen Verhältnisse die die Bündel seitlich umgebenden Markfaserzüge infolge ihrer Scheidenentartung farblos geblieben sind, führen zu der überzeugenden Anschauung vom Zusammenhang des Zuges  $\times$  mit den Kommissuren der Balkenmitte einerseits sowie der inneren Kapsel und der seitlichen Thalamuskern andererseits (siehe die Figg. 4, 5, 6). Für die Sichtbarmachung des Eintretens seiner Fasern zwischen die Stäbe der vorderen Corona radiata erweisen sich, wie Schröder treffend bemerkt, auch sagittale Abschnitte als sehr geeignet.

Einer nicht unberechtigten Skepsis möchte die fernere Eventualität vorschweben, daß die Kontinuität an der Berührungsstelle zwischen Stabkranz und Balken eine trügerische sei, daß

vielmehr erstere letztere nur kreuze oder übersetze und der sich einwärtsbiegenden frontalen Hemisphärenstrahlung anschmiege, etwa wie *Flechsig*<sup>1)</sup> die Verfolgung zu oberst ziehender, nach innen sich wendender Balkenfasern in den Stabkranz des Gyrus fornicatus beschrieben hat. Abgesehen von der sich aus einer Kombination von Querschnittsbildern, welche, einzeln betrachtet, zu dem irrümlichen Anschein führen konnten, von selbst aufdrängender Korrektur, indem die nach dem Halbmondareal des Cingulums zustrebenden, sich von der Fasermasse isolierenden Elemente hier nur als Schnittartefakte aufhören, um in Wahrheit sich mit der Fasermasse der Balkenbrücke wieder zu vereinen, geben die lichten Negative der sekundären Degenerationen infolge von Herderkrankung in der anderen Hemisphäre an homologer Stelle, wie in dem vorliegenden Falle, das den überzeugenden Anblick fundierende Argument.

Dagegen mag der Einwand wieder erhoben werden, daß die mangelnde Färbbarkeit mit Hämatoxylin nach der Weigert-Pal-Methode an einzelnen Regionen der Präparate nicht allzu selten anzutreffen und auf Ungleichheiten der Schnittdicke sowie auf asymmetrische Lagen in der Färbeflüssigkeit zurückzuführen sei. Stichhaltig wäre dieses Bedenken aber nur dann, wenn an vereinzelten Abschnitten ein regelloses Vorkommen des regionären Versagens der Tinktionsfähigkeit den Artefakt als solchen unzweifelhaft aufwiese. Untersucht man auf einen solchen Verdacht hin die sich frontalwärts an den erst geschilderten Querabschnitt reichende Schnittfolge und betrachtet einen durch den Schweifkernkopf und die Schläfelappenspitze schneidende Ebene (siehe Fig. 2), dann springt sogleich das nach innen von der linken Stabkranzstrahlung in die ventrale Balkenhälfte sich fortsetzende homogen-helle Feld in die Augen. Daß es sich um eine pathologische Lichtung infolge sekundärer Degenerationen von Bündeln aus der rechten Hemisphäre handle, geht aus einer selbst flüchtigen Beobachtung der Strukturverhältnisse des korrespondierenden rechten Großhirngebietes hervor. An derselben Stelle, an welcher links ein weißer Fleck sich befindet, steigt rechts ein kräftiger tiefgefärbter Markstrang aus dem Balken empor, welcher sich spitzwinklig hinabbeugt, um als Stumpf plötzlich abzubrechen (siehe Fig. 2 ×). Der frontale Stabkranz, welcher rechts das erhellte Areal in schräg vertikalem Anstieg nach innen zu abschließt, ist links von der Erweichungscyste vollständig durchbrochen.

Wählt man aus der sich von dem ersten Schnitt occipitalwärts fortsetzenden Schnittfolge ein Beispiel (s. Fig. 3, Taf. VIII), welches einen vertikalen Durchschnitt durch beide Zentralwindungen herausgreift, und vergleicht die strukturellen Verhältnisse am Balkeneintritt links mit denen rechts, dann erscheint der bereits oben geschilderte, auf dem linken Schweifkernkopf sitzende graue

<sup>1)</sup> *Flechsig*, Neurolog. Zbl. 1896. XV. S. 2. Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Gehirns.

Halbmond links breiter und seine horizontale Spitze länger. Die Erklärung für diese Erscheinung gibt uns die entsprechende rechts-hirnige Gegend: 1. finden sich hier die links fehlenden basalen Kommissurenbündel (Fasciculus corporis callosi commissuralis, f. c. c. c.), 2. engt ein aus tiefdunklen, perlschnurähnlich aneinandergefügten, am äußeren Rande des Schweifkernkopfes mit dem Stabkranz konfluierendes Bündelkonvolut (×) das hellgraue Areal oberhalb des Nucleus caudatus ein. Zusammenfassend sei bemerkt, daß die *geschlossene* Reihe der Schnittbilder, soweit frontalwärts die Balkenbrücke reicht, soweit der Herd nach dem Hinterhaupt, in einen spaltförmigen Ausläufer sich hinstreckend, *endigt, das Bündel × links sich stets als ein farbloser Abklatsch der rechten zeigt, und rechts, wo die Erweichungscyste ihre größte Ausdehnung besitzt, am prägnantesten hervortritt*<sup>1)</sup>.

Auch die kleine, graue Haube des Linsenkerne des Kopfes scheint auf der Seite der Herderkrankung dichter von Markfaserchen erfüllt als auf der gesunden, und mit der Lupe sieht man mit Sicherheit die parallelläufigen, schnurgeraden Balkenstäbe aus derselben hervortreten. Der Fasciculus nuclei caudati dürfte demnach, falls er nicht nur aus Balkenfasern besteht, Elemente mit sich führen, welche, aus dem kontralateralen Schweifkern stammend, einerseits als Kommissur eine Vermittlung zwischen beiden Schweifkernen, andererseits durch die von den Kommissurfasern abzweigenden Kollateralen eine gekreuzte Verbindung zwischen Rinde und Corpus striatum herstellen. Es würde hiedurch die von *Muratoff* nur nach dem gleichseitigen Schweifkernkopf zu verfolgende sekundäre Markfaserentartung nach Rindenabtragung zu verstehen sein, da dieser Autor eben nur den Markscheidenzerfall der *Kollateralen* beobachtet hat<sup>2)</sup>. Hingegen halte ich die von *Muratoff* gemachte weitere Behauptung, daß sich ein ganzer Zug von einer Rindenstelle zu einer anderen derselben Hemisphäre durch besagtes Schweifkernbündel verfolgen lasse, für eine kritiklose Konstruktion.

So klar sich der Ursprung des Fasciculus corporis callosi cruciatus aus der Rinde jener Windungen, welche immer die entsprechenden der anderen Hemisphäre, durch einen Kommissurenfortsatz des Balkens verknüpft, erschließen läßt, so schwierig gestaltet sich die Bestimmung seines weiteren Verlaufes. Es macht an zwei hier herangezogenen Horizontalabschnitten (siehe Figg. 4 u. 5) den Eindruck, als ob ein Teil derselben in den Sehhügel strahlte. Jedenfalls ist die bereits von älteren Autoren mit nicht geringem Befremden konstatierte Tatsache, daß bei *einseitiger* kortikaler Läsion der vorderen Zentralwindung im Rückenmark eine sekundäre Entartung *beider* Pyramidenstränge gefunden wurde, sehr beachtenswert. *Muratoff*, welcher nach seinen experimentellen Rindenabtragungen am Hundegehirn gleichfalls doppelseitige Seitenstrangdegenerationen im Rückenmark wahrnahm, führt eine Anzahl älterer Beobachter, die ein gleiches

<sup>1)</sup> Gut reproduzierte Weigertpräparate mit identischer Situation der Herde, wie bei *Liepmann*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. Bd. IX. Taf. I bis III (siehe die Figg. 1—5, und dieselbe Zeitschrift. 1907. Bd. X. Taf. 5 (die Figg. 6 und 5) bieten diesbezügliche, klare und konstante Befunde.

<sup>2)</sup> *Muratoff*, Arch. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1893. S. 110.



Vorkommen bestätigen, an [*Sherrington*<sup>1)</sup>, *Singer*<sup>2)</sup>, *Frank* und *Pitres*<sup>3)</sup>, *Langley*<sup>4)</sup>, *Sendmeyer*<sup>5)</sup>]. *Charcots*<sup>6)</sup> Hypothese, daß sich das doppelseitige Auftreten der Degenerationen in den Pyramidenseitensträngen aus einer Kreuzung von Pyramidenfasern in der vorderen Kommissur erkläre, weist *Muratoff* zurück und meint, daß die Pyramidenkreuzung der Medulla oblongata eine unvollständige sei, worin er *Pitres* und *Sendmeyer* beistimme, welche zentralwärts von der Pyramidenkreuzung in der Medulla oblongata eine einseitige, peripherwärts eine doppelseitige Entartung der Pyramidenstränge gefunden hatten. *Marchi* und *Algeri*<sup>7)</sup> haben bereits eine erste Kreuzung des Stabkranzes im Balken für die Deutung der bilateralen Entartung der Seitenstränge verantwortlich gemacht. *Probst*<sup>8)</sup> stellt nach experimenteller Läsion in einer Hemisphäre sekundäre Entartung bei dem Uebertritt der Pyramidenfasern aus den Vordersträngen in die Seitenstränge derselben und der gekreuzten Seite beim Hunde und bei der Katze fest und weist auf ein analoges Verhalten beim Menschen hin.

Querschnitte durch das Halsmark jener Patientin<sup>9)</sup>, deren Hemisphärenenerkrankung die Existenz eines Balken-Stabkranzbündels uns erkennen ließ (s. die Figg. 1. 2. 3), wiesen *keine* kompakten Seitenstrangdegenerationen auf, eine beachtenswerte Tatsache, welche bei der Ausgedehntheit des Herdes in der linken vorderen Zentralwindung überraschen muß. Allerdings ist davon zu erinnern, daß Weigertpräparate nur kompakte Strangdegenerationen zur Anschauung bringen und einzelne ihrer Markscheiden beraubten Fasern hinter den gesunden zu verschwinden pflegen. Es ließe sich das Fehlen einer feldweisen Entartung aus dem Vorhandensein von Pyramidenfasern der anderen Hemisphäre in den Seitensträngen des Rückenmarks erklären.

Geben demnach doppelseitige Seitenstrangdegenerationen im Rückenmark keinerlei beweisende Aufschlüsse, da die Eventualität einer nicht totalen Kreuzung im verlängerten Mark, ja auch vielleicht individuelle Schwankungen die erstere begründen könnten.

<sup>1)</sup> *Sherrington*, Philosophical transactions of the royal society of London. 1885. Vol. VI. p. 177, und Journ. of Physiology. 1890. Vol. IX. No. 4 und 5.

<sup>2)</sup> *Singer*, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Sitzung vom 6. Oktober 1871.

<sup>3)</sup> *Frank* und *Pitres*, Gazette médicale de Paris. 1880. No. 12. p. 152.

<sup>4)</sup> *Langley*, Brain. 1886. Vol. IX. p. 92.

<sup>5)</sup> *Sendmeyer*, Ztschr. f. Biologie. 1891. S. 177.

<sup>6)</sup> *Charcot*, Ouvres compl. T. IV. p. 155.

<sup>7)</sup> *Marchi* und *Algeri*, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Rivista sperimentale di Freniatria. 1886 (bei *Muratoff* irrtümlich 1887 zit.). p. 248: „... una (decussazione) probabilmente per mezzo delle commessure cerebrali ...“

<sup>8)</sup> *Probst*, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. 114. Bd. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. I. Heft: „Großhirnfaserung und Rindenreizversuche.“ S. 279.

<sup>9)</sup> Solche wurden von mir angefertigt und nach Weigert-Pal gefärbt.

so würden als beweisender eventuell vorliegende sekundäre Entmarkungen in der kontralateralen inneren Kapsel, sobald sie mit einer die entarteten Markscheiden sichtbar machenden Tinktionsmethode dargestellt würden, zu betrachten sein.

Gegen eine solche Eventualität wandte sich die Erfahrung eines *Déjerines* bereits vor 9 Jahren. Er berief sich für seine ablehnende Haltung einerseits auf die experimentell erzeugten Markfasernentartungen *Muratoffs*, mit welchen dieser Autor den strikten Gegenbeweis geliefert hätte, daß keine einzige degenerierte Balkenfaser in die innere Kapsel eindringe, anderseits auf die heute allgemein zugegebene Tatsache, daß sich kortikale Läsionen einer Großhirnhälfte durch nichts in der inneren Kapsel der anderen Hemisphäre verrieten<sup>1)</sup>.

Zür Würdigung der Kraft dieser beiden Argumente mögen die Mitteilungen *Muratoffs*<sup>2)</sup> über seine Befunde zuerst betrachtet werden. Dieser Forscher hat am Hundegehirn das Corpus callosum teilweise durchschnitten und mit der Osmiummethode nach *Marchi* die Verlaufsrichtung der von dem Markfaserzerfall herrührenden Degenerationsschollen studiert. Von seinen Experiment-Tieren blieben nur drei am Leben, zwei Versuche mit mikroskopischem Sektionsbefund werden l. c. mitgeteilt. Der erste (Versuch 23) betraf eine Durchschneidung des Corpus callosum „in einer Ausdehnung von 6,6 cm“ (die ganze Balkenlänge betrug 29 cm), demnach wurde etwas weniger als der vierte Teil des Corpus callosum durchschnitten. Der Hund wurde gerade einen Monat am Leben gelassen (Operation 19. III. 1892; Sektion 19. IV. 1892). Frontalschnitte durch das gehärtete Gehirn ergaben leider auch eine „Rindenzerstörung im Bereich des Gyrus postsplenialis“. „Der Stabkranz enthält entartete Fasern in sehr großer Zahl, und zwar um so mehr, je näher wir dem kortikalen Herde kommen.“ Im zweiten Versuch handelt es sich um eine Durchschneidung des Corpus callosum in den Frontallappen. Das Tier wurde drei Wochen nach der Operation getötet. Intra vitam war dasselbe rechtsseitig paretisch und anästhetisch. Bei der Untersuchung des in *Müllerscher* Flüssigkeit gehärteten Gehirns zeigte es sich, daß die ganze vordere Hälfte des Balkens einschließlich des Genu zerstört worden war. Bedauerlicherweise hat auch bei diesem Versuche durch die Trepanation die Hirnrinde der linken Hemisphäre gelitten<sup>3)</sup>. Die rechte Hemisphäre wurde an Sagittal-

<sup>1)</sup> *Déjerine*, Anatomie des Centres Nerveux. Paris 1895. Tome I. p. 802: „Les sections expérimentales du corps calleux, pratiquées sur le chien par *Muratoff*, montrent au contraire nettement, qu'aucune fibre dégénérée ne pénètre dans la capsule interne, et c'est un fait aujourd'hui universellement admis, que les lésions corticales d'une hémisphère ne retentissent pas sur la capsule interne de l'hémisphère du côté opposé.“

<sup>2)</sup> *Muratoff*, Neurolog. Zbl. 1893. S. 714—729: Sekundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens.

<sup>3)</sup> *Muratoff*, l. c., S. 718: „An der linken Hemisphäre (die Durchschneidung geschah durch eine linksseitige Trepanationsöffnung) ist eine beträchtliche Partie der Rinde in den Prozeß hineingezogen.“

schnitten durchforscht. An diesen ließ sich feststellen: l. c. S. 720: „Im Stabkranz und der inneren Kapsel ziehen nur degenerierte Fasern, deren Zusammenhang mit dem Corpus callosum leicht zu erweisen ist. Alle diese Fasern endigen in der Rinde und durchbrechen die innere Kapsel nur stellenweise. Die geschilderte Verteilung der Degeneration findet man auch auf den weiter vorn gelegenen Schnitten wieder, welche durch das Corpus caudatum und den Nucleus lenticularis gehen. Die Fasern der inneren Kapsel sind ihrer Richtung nach sehr leicht von den des Balkens zu unterscheiden — die letzteren haben einen bogenförmigen Verlauf, die ersteren sind teils quer, teils längs geschnitten und zerfallen in einzelne rundliche Bündel. Diese Fasern bleiben auch hier unversehrt.“

Wer die hier im Wortlaut wiedergegebenen Untersuchungsergebnisse *Muratoff's* liest, wird *Déjerine's* oben zitierte Bemerkung, daß dieselben „montrent . . . nettement, qu'aucune fibre dégénérée ne pénètre dans la capsule interne — das l. c. S. 810 angehängte Literaturverzeichnis beweist, daß *Déjerine* aus derselben Quelle geschöpft — vollkommen unbegreiflich finden. Erstens, ist es *Muratoff* niemals gelungen, nur die Balkenbrücke ohne Hemisphärenverletzung zu durchschneiden. Für die vorliegende Frage würde dies insofern nicht viel bedeuten, als dieser Autor auf Grund von einseitigen Rindenabtragungen zu der Feststellung gelangte, daß innere Kapsel und Hirnschenkel der anderen Seite stets normal bleiben, d. h. daß er im Stratum derselben osmiumgeschwärzte Degenerationsschollen nicht aufzufinden vermochte. Wäre allerdings nur der Balken durchschnitten gewesen, dann würde die Abwesenheit jeder Degenerationsscholle in beiden inneren Kapseln einen Anschein doppelter Beweiskraft für sich haben. Zweitens wußte *Muratoff* nicht, wo er die Degenerationsschollen in der kontralateralen Hemisphäre zu suchen hatte. Nicht die ganze innere Kapsel ist das Durchzugsgebiet des Tractus corporis callosi cruciatus, es sind nur die obersten äußersten, hart am Schweifkernrande sitzenden Faszikel (das retikulierte Feld *H. Sachs'*, das fronto-occipitale Assoziationsystem von *Déjerine*), in deren Bereich auf sekundäre Degenerationerscheinungen zu fahnden gewesen war. Dieses Feld, welches wohl am zum Experiment herangezogenen Hundegehirn eine mit dem am menschlichen Gehirn kaum ganz identische Lage einnehmen dürfte, ist von den sich entbündelnden und abzweigenden Kommissurensystemen des Balkens derart durchsetzt, daß bei Anwendung der Marchimethode, welche Abschnitte einzelner Elemente positiv zur Anschauung bringt, eine exakte Qualifikation derselben als Balken oder Stabkranzbündel der inneren Kapsel, wie sie *Muratoff* zu geben vermeint, gänzlich ausgeschlossen ist. Wenn derselbe ein trennendes Merkmal in der Art der Verlaufsrichtung gefunden zu haben glaubt und von den Balkenfasern behauptet, daß sie bei ihrem Hindurchtritt durch die innere Kapsel einen bogenförmigen Verlauf besitzen, so ist dies mit unserer gegenwärtigen Kenntnis von der Verlaufs-

weise der Balkenfasern durch den Stabkranz *nicht* vereinbar. Wir wissen heute, daß dieselben in kleinen Intervallen parallel gestellt, die Corona radiata *geradlinig* kreuzen. Quergetroffene Balkenzüge, welche sich nicht in der Schnittebene entbündeln, können von gleich getroffenen, an der äußeren oberen Linsenkernkante mit ihnen innig verflochtenen absolut nicht unterschieden werden. Drittens ist die Untersuchungsmethode *Muratoffs* ungenügend, um den Uebertritt von Balkenfasern in die innere Kapsel mit Bestimmtheit negieren zu können. Zugegeben, daß die zwischen Operation und Obduktion verstrichene Zeit von 3—4 Wochen hinreichte, um den Markscheidenzerfall allgemein mit der Osmiumsäurefärbung kenntlich werden zu lassen, so reicht die Zahl der angefertigten Schnittpräparate nicht hin. Bei der Launenhaftigkeit und Unzuverlässigkeit der Färbung ist unbedingt notwendig, *fortlaufende Schnittserien* anzulegen, um zu beweiskräftigen Eindrücken zu gelangen.

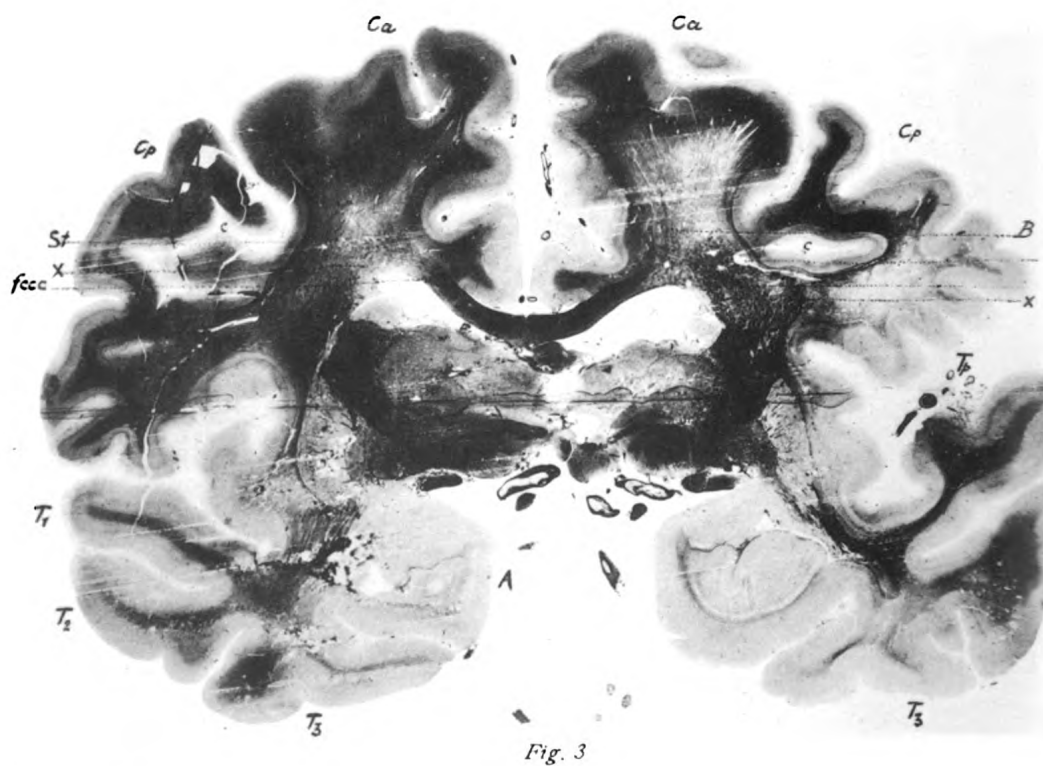
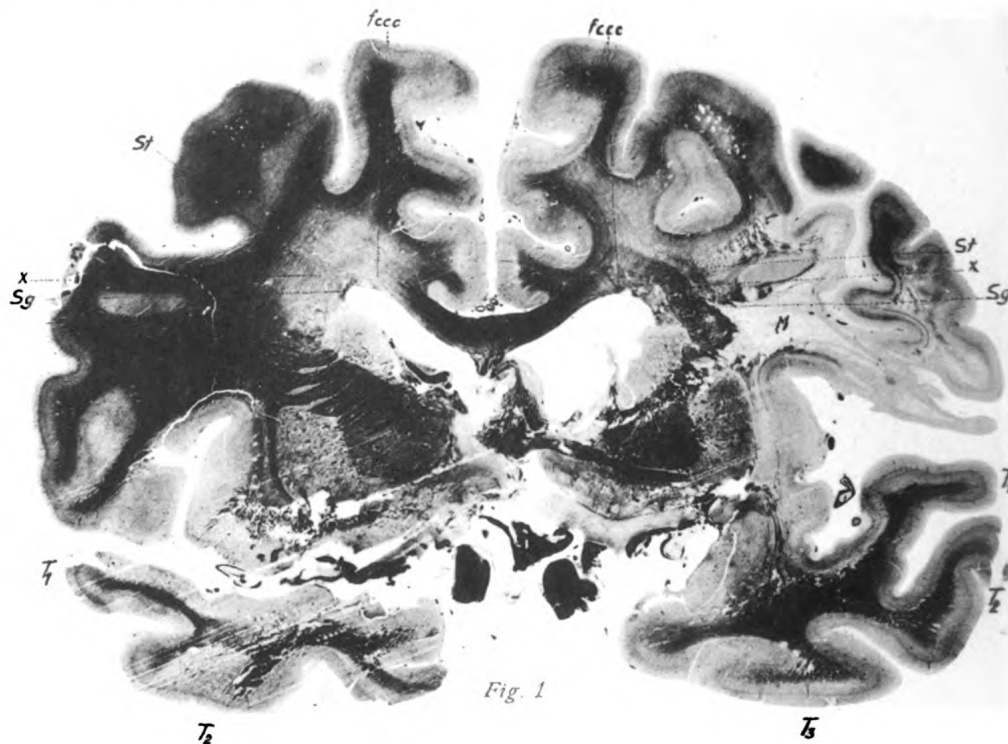
*Muratoff* hat nicht bewiesen, daß bei einseitigen Rindenzerstörungen oder Balkendurchschneidungen das netzförmige Stabkranzfeld von *Sachs* kontralateral oder beiderseits intakt gewesen ist. Er hat vielmehr dasselbe mit dem Fasciculus nuclei caudati (*Sachs*), der Substance grise sous-épendymaire (*Déjerine*) konfundiert, wie *Schröder* zutreffend hervorgehoben hat. *Muratoff* muß die abschließende Beweiskraft, die *Déjerine* seinen Befunden zumißt, mit dem Zugeständnis einschränken, daß es ihm nicht gelungen sei, seine Versuche „völlig rein“ durchzuführen. Er hat dabei die vorhin erwähnten „Verwachsungen an der Konvexität“ im Auge, welche „absteigende Degenerationen nach sich zogen“. In dem einen Falle von Balkendurchschneidung, welcher mit linksseitiger Stirnhirnläsion verknüpft war, erwies sich die linke innere Kapsel als sekundär degeneriert. Es konnte sich demnach nur um das Verhalten der rechtshirnigen handeln, welche sich an ihrem zentralen Beginn mit dem entarteten, sich entbündelnden Balken kreuzen mußte. Die Area reticulata liegt jedoch *gerade unterhalb* von diesem Kreuzungsfelde, und es ist, wenn man der Beschaffenheit derselben nicht seine besondere Aufmerksamkeit zuwendet, vollkommen ausgeschlossen, den durch eine Schollenschnur ange deuteten Lauf einer Faser im Sinne ihrer Fortsetzung nach der kontralateralen Hirnrinde oder in die innere Kapsel zu deuten.

Mit derselben Methode haben später *Dotto* und *Pusateri*<sup>1)</sup> gearbeitet und den Nachweis geführt, daß die Balkenstrahlung Projektionsfasern enthalte. Desgleichen fanden die Schüler *v. Bechterew*, *Jürmann* und *Larionoff*<sup>2)</sup> bei Zerstörungen über der Fossa Sylvii sekundäre Degenerationen in der gegenüberliegenden inneren Kapsel und in dem Hirnschenkelfuß der anderen

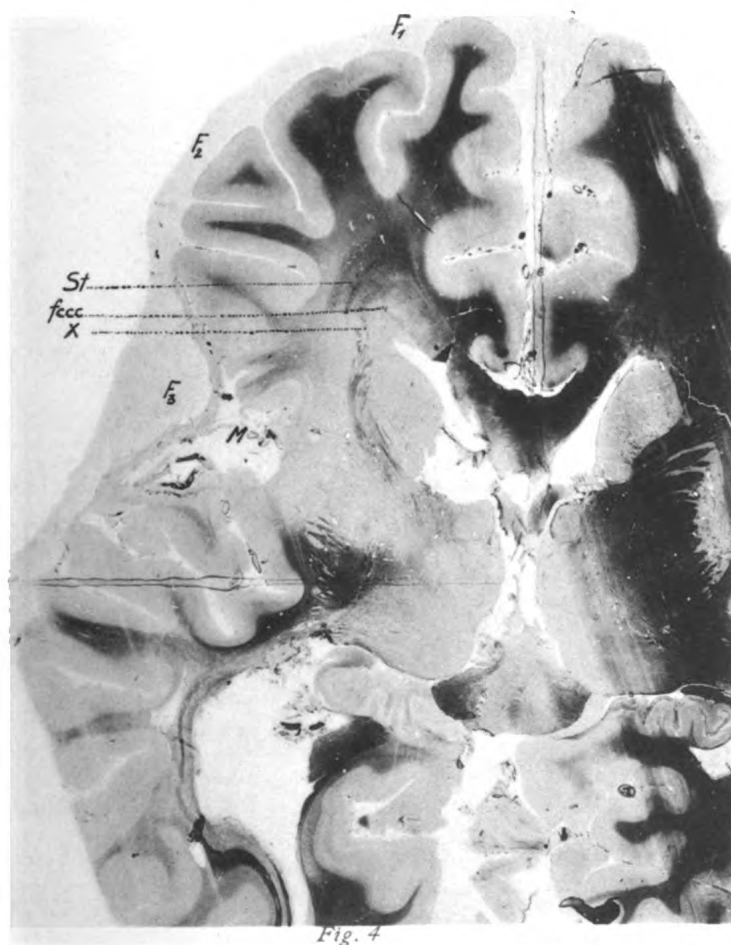
<sup>1)</sup> *Dotto* und *Pusateri*, Ueber den Verlauf der Fasern des Corpus callosum und des Psalteriums. Neurolog. Zbl. S. 536.

<sup>2)</sup> *v. Bechterew*, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Deutsch von Weinberg. 1895. S. 562.





*Niessl von Mayendorf*



Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6







Fig. 5

Niessl von Mayendorf

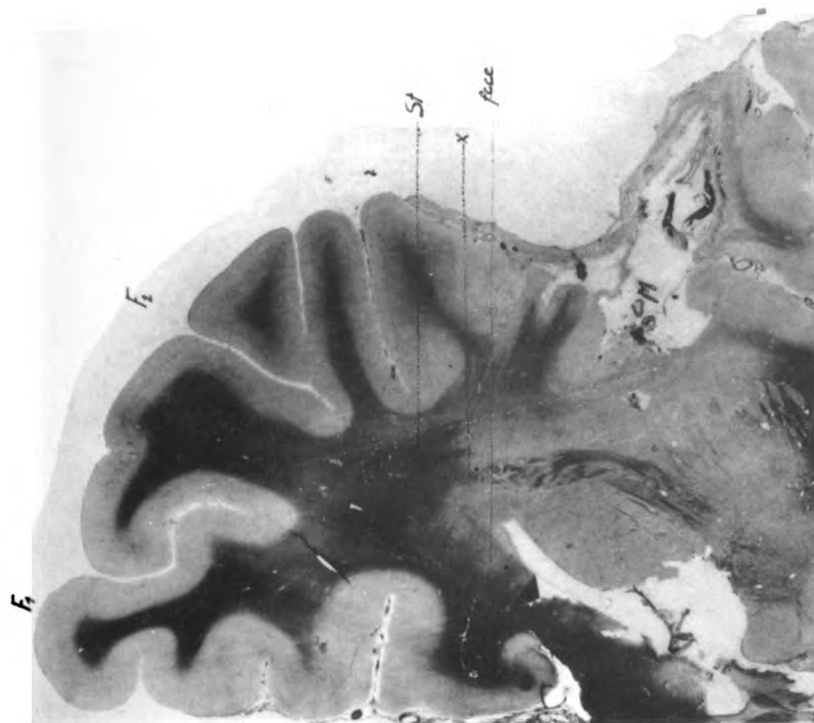


Fig. 6

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6



Hemisphäre. Diese widersprechenden Ergebnisse weisen sehr klar die Unvollkommenheit der Methodik *Muratoffs* auf.

Es stützt sich aber dieser Autor für die Zuverlässigkeit seiner Resultate auch auf die pathologische Anatomie, indem er sich auf eine Mitteilung *Kaufmanns*<sup>1)</sup> „betreffs einer angeblichen totalen Erweichung des Balkens durch Embolie, ausgehend von einem Aneurysma der Arteria corporis callosi“, bezieht. Höchstwahrscheinlich lag jedoch, wie stets bei einer Verstopfung der Balkenarterie, nur eine Erweichung des vorderen und mittleren Anteils vor, das Splenium, welches von seinem Aste der Arteria cerebri profunda versorgt wird, blieb intakt, denn die grob makroskopische Betrachtungsweise, welche an dem hinteren Balkenteil wieder eine wenn auch nur „undeutliche“ Struktur und die normale weiße Markfarbe, im Gegensatz zu dem gelbbraunen Ton der erweichten vorderen Balkenpartie, erkennen ließ, würde, ohne entscheidende Aufschlüsse geben zu können, eher für ein Verschontbleiben dieses Balkenstückes sprechen und seine Verwandlung in sulzige, weiße Massen, welche in den Ventrikel hineinzingen, eher als das Produkt eines kollateralen Oedems anzusehen sein.

*Schröder* erklärt mit Recht *Kauffmanns* Schlüsse in Betreff der Faserungslehre für unbrauchbar, weil seine primitive Untersuchungstechnik so verwickelten Strukturverhältnissen nicht gewachsen sein konnte. „Das Gehirn“, berichtet *Schröder* im kleingedruckten Text, „wurde darauf in *Müllerscher* Flüssigkeit gebracht und später noch mehrfach in frontaler Richtung durchschnitten. Die sekundären Degenerationen wurden festgestellt, indem man nach Körnchenkugeln mit dem Mikroskop fahndete, wohl, wie ich mit *Schröder* argwohne, ohne vorher zu färben. Wie will man da eine sekundäre Entartung der retikulierten Kapselfelder mit Bestimmtheit ausschließen?

Vergleicht man mit solcher Methodik erhobenen Befunden Degenerationsbilder, wie sie korrekt hergestellte Weigertpräparate in den Darstellungen der Fälle *H. Liepmanns* und *Maas*<sup>2)</sup> und *H. Liepmanns*<sup>3)</sup>, in sehr gelungenen Reproduktionen vorführen, dann wird man sich keinen Augenblick bedenken, an den sich auf, erstere gründenden Behauptungen achtlos vorüberzugehen. *Liepmann* und *Maas* demonstrieren Frontalschnitte eines Gehirnes mit einer alten Erweichung des linken Stirnhirns, der oberen Zentralwindung, und der Balkenbrücke infolge einer Embolie der Arteria corporis callosi, demnach aus gleicher Ursache wie in dem Falle *Kauffmanns*.

Die Figg. 5 u. 6 auf Taf. V sowie die Figg. 7 u. 8 auf Taf. VI sprechen für sich. Dasselbe gilt von den, auf Taf. III der an zweiter

<sup>1)</sup> *Kaufmann*, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. 1888. XIX. Bd. S. 237.

<sup>2)</sup> *H. Liepmann* und *O. Maas*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. X. Bd. (Siehe die Tafeln.)

<sup>3)</sup> *Liepmann*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. IX. Bd. (Siehe die Tafeln.)

Stelle zitierten, von *Liepmann* allein herrührenden Arbeit, gleichscharfen Lichtdruckfiguren, welche Wiedergaben nach *Weigert-Pal* behandelter Querschnitte durch beide Hemisphären eines Gehirns vorführen, dessen linke dritte Stirnwindung und vordere Zentralwindung ein alter Erweichungsherd zerstört hatte. Hier sind es die Figg. 2, 3, 4, 5, an denen der Fasciculus corporis callosi cruciatus (die Area reticulata von *Sachs*, das Balkenlängsbündel von *Marchand*) in der rechten Hemisphäre durch die Gunst der Schnittrichtung von dem übrigen Stabkranz isoliert hervortritt und beim Vergleich mit dem linkshirnigen analogen Fasergebilde als abnorm blaß ohne weiteres sich kenntlich macht. Die Beweiskraft dieser überzeugenden Erscheinung kann die behauptete Abwesenheit *Kauffmanns* von Degenerationskörnern in den inneren Kapseln an einzelnen ungefärbten, chromgebeizten Frontalschnitten nicht im geringsten herabsetzen.

Gegen *Déjerines* zweite Einwendung, daß die gemeine Erfahrung bei einseitiger Rindenerkrankung sekundäre Entartung in der inneren Kapsel der anderen Hemisphäre stets vermisst, ist zu erwägen, daß die Markfaserfärbung mit Hämatoxylin nur *kompakte Bündelformationen*, nicht aber einzelne zerstreute scheidenberaubte Fasern sichtbar werden läßt. Dem geübten Auge und der Prüfung einer fortlaufenden Serie von Schnitten mag ein konstant vorfindlicher größerer Helligkeitsgrad der einen Seite ein markfaserärmeres Areal anzeigen, es ist dies jedoch nur bei dem Ausfall einer *größeren Zahl* dispergierter Elemente zu erwarten. Der Farbenton kann beiderseits der gleiche sein und doch ein Degenerationsnachweis mit der Marchimethode für einzelne Fasern gelingen, wenn der primäre Erweichungsherd nicht zu alt ist. Es ließe sich daher aus den bezüglichen Weigertbildern nur der Satz ableiten, daß die Fasern des Fasciculus corporis callosi cruciatus nicht in geschlossener Ordnung durch die contralaterale innere Kapsel hinabsteigen. *Schröders* Ablehnung des von *Wernicke* nachgewiesenen Balkenbündels „zur inneren Kapsel“ gründet sich auf Anschauungen, welche Weigertpräparate geben, nämlich die optische Möglichkeit der Trennung des Fasciculus corporis callosi cruciatus von dem Fasciculus corporis callosi commissuralis<sup>1)</sup>. In der Behauptung *dieses* Tatbestandes ist *Schröder* unbedingt beizustimmen; die Balkenbrücke spaltet sich bei ihrem Eintritt in das Hemisphärenmark in zwei Züge, deren Verlaufsrichtung

<sup>1)</sup> *Schröder*, l. c., S. 87, 88: „... Unserer verfeinerten Färbetechnik gelingt es, in dem auf den ersten Blick als ein einheitliches Gebilde imponierenden Faserzuge zwei ganz verschiedene Teile zu erkennen, die nichts miteinander zu tun haben; das eine schickt seinen spitzen Ausläufer an dem des andern vorbei, beide geben dabei Fasern lateralwärts ab. Eine scharfe Trennung ist leicht möglich. Das Feld r (Fasciculus corporis callosi cruciatus) behält stets bis ganz nach vorn seinen welligen, unregelmäßigen Bau, seine Fasern gehen allmählich in das Stabkranzfeld über, die rückläufige Balkenschicht dagegen besteht aus straffen, parallel verlaufenden Bündeln und ist besonders charakterisiert durch seine rechtwinklige Faserabgabe.“

und Bestimmungsorte offenbar verschiedene sind. *Schröder* miß- versteht aber *Wernicke*, wenn er ihm eine irrtümliche Zusammenfassung dieser differenten Fasergebilde unterschiebt. *Wernicke* ist weit davon entfernt gewesen, von einem Uebergang des Balkens in den Stabkranz zu sprechen. Er schildert nur Faserzüge, die ihrer Länge nach mit dem Fasciculus corporis callosi cruciatus identisch sind und „hauptsächlich Balkenfasern enthalten“. Die Zugehörigkeit der in Rede stehenden Bündel zum Balken ergab sich wohl *Wernicke* mit ebenso überzeugender Klarheit aus der Betrachtung seiner Karminpräparate eines Affengehirns, wie sie sich an frontalen Weigertpräparaten aus einem Menschenhirn mit nicht anzuzweifelnder Deutlichkeit präsentiert, zumal *Marchand*<sup>1)</sup> diesen Zusammenhang an seinen auch mit Karmin imbibierten Fötalgehirnen gesehen hat. Das Verlaufsstück des Faserzuges r (*Schröder*), welches dessen Teilnahme an der Zusammensetzung der Balkenbrücke offenbart, ist *Schröder* jedenfalls entgangen. Er kennt nur jene Gegend, in welcher das Kommissuren- und das Stabkranzbündel des Balkens nebeneinander herziehen, das erstere an letzterem seinen spitzen Ausläufer vorbeischiebt. Unbekannt scheint ihm seine rechtwinklige Umkehr und sein Absteigen zur Balkenmitte geblieben zu sein. Eine Faserabgabe lateralwärts erfolgt nur aus dem ventralen Balkenstratum, dem Fasciculus corporis callosi cruciatus, nicht, wie *Schröder* angibt, aus beiden Lagen. Bewiesen wird die Balkennatur der Bündel r (*Schröder*) durch die sekundäre Legeneration, indem sie einerseits trotz umfangreicher Zerstörung der Rinde und des Eigenmarks einer Hemisphäre auf derselben Seite erhalten sein können, während sie in der gegenüberliegenden Hemisphäre fehlen.

Es lag in meinem Plane, im vorstehenden nur die Existenz eines Balkenstabkranzbündels als einer für die erklärende Gehirnmechanik richtunggebende Tatsache zu erweisen, ohne mich mit Konstruktionen über dessen periphere Fortsetzungen, welche in den Sehhügel, die Brücke oder auch das Rückenmark als nicht unwahrscheinlich zu postulieren wären, zu beschäftigen. Ich bekenne heute noch, wie einst *Wernicke*, nicht in der Lage zu sein, über den weiteren Verlauf dieses Bündels im Hirnstamm oder eventuell spinalwärts irgend zuverlässige Angaben machen zu können.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII—X.

Fig. 1<sup>1)</sup>. Durchsichtiger, nach *Weigert-Pal* behandelter Querschnitt etwa aus der Mitte beider Hemisphären. Die Schnittrichtung durch dieselben ist beiderseits eine annähernd symmetrische. Ca vordere Zentral-

<sup>1)</sup> *Marchand* (siehe oben), l. c. Die Figg. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19 heben mit Hilfe zeichnerischer Vereinfachung und nachdrücklicher Betonung des Wesentlichen die Zugehörigkeit des Bündels r (*Schröder*) zum Balken als eines Längsbündels desselben hervor.

<sup>2)</sup> Die Bezifferung der Figuren hängt von der Lage der Schnittebene in ihrer fronto-occipitalen Folge ab.

windung. Cp hinter, Zentralwindung. c Zentralfurche. T. vorderster Schläfelappen. Cc Balkenbrücke. fccc Fasciculus corporis callosi commissur. St Stabkranz. X Fasciculus corporis callosi cruciatus, *Wernickes* Balkenbündel zur inneren Kapsel, *Déjerines* Faisceau fronto-occipital (Assoziations-system). *H. Sachs'* retikuliertes Stabkranzfeld, *Schröders* Bündel r.; Sg., die beiden grauen auf dem Schweifkernkopf sitzenden, rechtwinklig eingeschlagenen, an den Balken geschmiegtten Ballonmützchen, die Substance gris sousépendymaire (*Déjerine*), der Fasciculus nuclei caudati (*H. Sachs, Edinger*). Das Feld ist links, gleichwie die ventrale Balkenabteilung, bedeutend heller, also faserärmer als rechts. Rechts lassen sich in dasselbe gleichwie aus der Balkenbrücke geradlinige, parallel gestellte Markstäbe verfolgen. T<sub>1</sub> T<sub>2</sub> T<sub>3</sub> erste, zweite, dritte Schläfewindung, M Erweichungsherd.

**Fig. 2.** Querabschnitt durch beide Stirnhirne und die Corpora caudata; die unten außen angeschnittenen Windungszipfel sind die vorderen Pole beider Schläfelappen. Infolge Ueberhärtung in doppeltchromsaurem Kali sind störende Brüchigkeiten des Gewebes in der Nachbarschaft entarteter Markzonen zum Vorschein gekommen, welche das am zuvor betrachteten Schnitt mögliche Eingehen auf strukturelle Einzelheiten verhindern, nichtdestoweniger aber die entartete Balkenbrücke sowie die Abwesenheit respektive das farblose Gegenstück des Bündels X in der gesunden Hemisphäre. Den litteralen Signaturen kommt dieselbe Bedeutung wie in der Fig. 1 zu.

**Fig. 3.** Beide Hemisphären, von derselben Schnittrichtung getroffen. Die Schnittebene liegt hinter derjenigen, welche Fig. 1 wiedergibt. Die rechte Großhirnhälfte ist weiter vorne angeschnitten als die linke. Der Erweichungsherd hat sich zu einer Spalte M zusammengezogen. B zeigt auf die von der Balkenbrücke senkrecht abgehenden Balkenstäbe T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, erste, zweite, dritte Schläfewindung. Tp tiefe, temporale Querwindung. A Mandelkern. Den übrigen Bezeichnungen kommt dieselbe Bedeutung zu wie in der Fig. 1.

**Fig. 4.** Ein leicht geneigter Horizontalschnitt durch beide Hemisphären eines anderen Gehirns, von oben vorne nach hinten unten geführt. F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub> erste und zweite Stirnwindung, die dritte Stirnwindung wird von einem Erweichungsherd (M) eingenommen. Derselbe unterbricht die gesamte Stabkranzstrahlung St und läßt nur den medialen Fasciculus corporis callosi cruciatus (X) intakt. Derselbe steigt hier nicht nur in die innere Kapsel herab, sondern strahlt auch in die seitlichen und vorderen Partien des Sehhügels ein. f. c. c. c. der ventrale Teil der Balkenbrücke, das Kommissurenbündel des Balkens.

**Fig. 5.** Ein Horizontalschnitt aus demselben Gehirn, eine basalere Ebene zu Gesicht bringend. F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub> wie oben. Die frontale Stabkranzstrahlung St ist hier wieder vorhanden. An ihrem medialen Rande die dunklen Ringe des Fasciculus corporis callosus cruciatus X.

**Fig. 6.** Bringt im Spiegelbild und zirka zweifacher Vergrößerung die in der Fig. 4 reproduzierte Photographie wieder, um die Kontinuität zwischen Balkenbrücke und sich aus dieser hervorspinnendem Stabkranzgeflecht des Bündels X schlagend zu versinnlichen. Die angesetzten Buchstaben signieren die in der Fig. 4 bereits genannten cerebralen Gebilde.

**Psychiatrisches zum Kriege<sup>1)</sup>.**

Von

**K. BONHOEFFER**

in Berlin.

(Hierzu 6 Kurven im Text.)

Wenn die Anschauung richtig wäre, daß infolge überwältigender Gemütsbewegungen auch geistig robuste Menschen geisteskrank werden können, so wäre zu erwarten, daß der Ausbruch und der Verlauf eines Krieges eine außerordentliche Zunahme der Geisteskrankheiten mit sich brächte nicht bloß beim Heere, sondern auch bei der mit ihren Sorgen und ihrem in starker Spannung gehaltenen Affekt zu Hause gebliebenen Bevölkerung. Das ist nun glücklicherweise nicht in dem erwarteten Maße der Fall. Aber man müßte die Augen verschließen, wenn man nicht sehen wollte, daß die Laienansicht etwas Richtiges enthält und daß die starken Affektstöße, wie sie die Bevölkerung Ende Juli und Anfang August getroffen haben, auf ihre Psyche nicht ohne eine Wirkung blieben, die dem Pathologischen zum mindesten sehr nahe stand. Man brauchte nicht Psychiater zu sein, um in den ersten Mobilmachungstagen, als das Publikum an dem Suchen nach den Spionen und den durchfahrenden Autos mit dem französischen Goldschatz teilnahm, zu sehen, daß etwas in der Psyche der Bevölkerung nicht ganz richtig war. Der Stuttgarter Polizeidirektor hat damals, wie Sie sich erinnern, diesem Eindruck in einer amtlichen Kundgebung eine kräftige Sprache verliehen. Es liegt ohne Zweifel in der Natur starker Affektwellen, daß sie neben dem Schönen und Großen, was sie an die Oberfläche des Bewußtseins bringen, über das ich hier aber nicht zu sprechen habe, vorübergehend auch die gesunde Kritik mit einer Affektwelle überfluten können.

Wenn man der Symptomatologie der eigenartigen, damals auf der Straße herrschenden Stimmung nachgeht, so ist interessant, daß sie in den wesentlichsten Zügen das zeigte, was wir beim Einzelindividuum aus der Pathologie des Affektes bei den sogenannten überwertigen Ideen kennen. Die charakteristischen psychologischen Folgeerscheinungen einer solchen überwertigen Idee — die in der Richtung der Idee gesteigerte Eigenbeziehung und die dadurch bedingten Beobachtungs- und Erinnerungsfälschungen lagen offen zutage. Ich erinnere Sie an die Fülle von Mißdeutungen, welche damals die harmlosesten Erscheinungen im Sinne der vorgestellten Gefahren auffassen ließen. Es war das nichts anderes, als was wir unter dem Einfluß gesteigerter oder krankhafter Affektwirkung als Beziehungswahn kennen. Die 3 Spione, die mir aus dieser Zeit zur Beurteilung vorkamen, sind

<sup>1)</sup> Vortrag in der Kriegsäztlichen Vereinigung Berlin 20. Okt. 1914.

eigentlich alle drei charakteristische Beispiele dafür. Der erste war vom Publikum ergriffen und als Spion entsprechend behandelt worden, weil er coram publico auf eine Mauer geklettert war, um in einen Kasernenhof hineinzusehen. Man hätte sich bei geringerer Affektspannung gewiß gesagt, daß der gewählte Weg nicht der bei einem Spion vorauszusetzenden Schlaueit entsprach. Tatsächlich hatte es sich auch um einen Imbecillen gehandelt, der schon früher in unserer Behandlung gewesen war.

Im zweiten Falle war ein völlig harmloser polnisch-jüdischer Mann von dem erregten Publikum im Auto festgehalten und als Spion sistiert worden, lediglich weil er in seinem Äußeren den polnischen Juden und den Ausdruck hilfloser Angst zu erkennen gab.

Bei dem Dritten hatte die Tatsache, daß er viel gereist, beruflos war und bei mäßiger Equipierung verhältnismäßig viel Geld besaß, ausgereicht, die Verhaftung zu veranlassen. Bei allen dreien ist charakteristisch, daß die gesteigerte Beziehungssucht geradezu zwangsmäßig auch das indifferenteste und dürftigste Material zum Beweismaterial für die beherrschende Idee werden läßt.

In dasselbe Kapitel der überwertigen Idee gehört die zweite, sich in jener Zeit besonders aufdrängende Erscheinung, die erstaunliche Leichtigkeit, mit welcher sich im Publikum Gehörtes in kürzester Zeit in der Erinnerung umgestaltete und einen der gerade überwertigen Idee entsprechenden, mit dem erst gehörten oft nur entfernt ähnlichen Inhalt annahm. Ich erinnere Sie daran, wie seinerzeit im Publikum gewisser Stadtteile aus der Nachricht der Niederlage der aus Belfort gegen Mülhausen vorgerückten französischen Truppen mit größter Geschwindigkeit trotz aller inneren Unwahrscheinlichkeit die Nachricht von dem Fall Belforts wurde. Der Affekt schafft assoziative Erleichterung für alles, was der affektbetonten Idee konform ist und verdrängt, was ihr widerspricht — die Erscheinung der positiven und negativen Erinnerungsfälschung. Mit der Erscheinung der negativen Erinnerungsfälschung, neuerdings als Verdrängung bezeichnet, erklärt sich auch manches aus der fremdländischen Berichterstattung, ohne daß man direkt an bewußte Lügen zu denken hat.

Ich möchte mich mit diesem ganz aphoristischen Anschneiden des Gebietes der Massenpathopsychologie begnügen. Die Einwirkung des Krieges auf das Affektgleichgewicht der Masse zeigt sich in einer akut entwickelten Disharmonie zwischen dem affektiven und dem intellektuellen Teile der Psyche. Darin liegt die Analogie zu dem, was wir auch beim Einzelindividuum beobachten. Die im Gefolge des Krieges beim einzelnen innerhalb des Heeres auftretenden psychopathologischen Reaktionen lassen sich, wie wir sehen werden, in ihrer überwiegenden Mehrzahl gleichfalls auf eine affektive Desequilibrierung, wenn auch anderer Symptomgruppierung, zurückführen.

Es ist wohl das Richtigste, hier bald an das Empirische anzuknüpfen, was uns der Krieg bisher schon gebracht hat. Es sind bis jetzt 75 Offiziere und Soldaten, die mir seit der Mobil-



machung aus dem Heere mit psychischen und psychisch nervösen Symptomen zugegangen sind<sup>1)</sup>.

Die absolute Zahl ist, wie wir sehen, klein und läßt keinerlei allgemeine Schlüsse über die Frage der Zunahme der psychischen Störungen während des Krieges zu. Aber sie ist auch jetzt schon bemerkenswert in qualitativer Hinsicht.

Unter 100 seit der Mobilmachung eingelieferten psychisch und psychisch nervös Erkrankten fanden sich:

Psychopathische Konstitution	Alkoholismus	Schizophrenie	Epilepsie	Progressive Paralyse und Hirnlues	Symptomatische Psychosen	Organische Hirntraumen mit nervösen Störungen
53,3	16	10	9,3	5,3	2,6	2,6

Daß durch den Krieg Schizophrenien, Paralysen und epileptische Störungen ans Tageslicht gezogen werden, ist nicht verwunderlich und bedarf kaum einer Erläuterung. Bemerkenswert ist die verhältnismäßig große Anzahl von *chronischem Alkoholismus*. Es sind fast ausschließlich die ersten Mobilmachungstage gewesen, in denen uns Alkoholdelirien zugegangen sind. Es handelte sich dabei um Reservisten und vor allem um Landwehrleute, die in ihrem Zivilberuf dem Alkoholismus verfallen und in dem Stadium waren, daß die Strapazen der langen Eisenbahnfahrten, die affektive Erregung, die plötzliche Unterbrechung des gewohnten Alkoholkonsums während der Fahrten<sup>2)</sup> ausreichten, um das Delir auszulösen. Seit jener Zeit ist nur noch ein einziger Delirant aufgenommen worden. Kein einziger aktiver Soldat ist wegen chronischem Alkoholismus eingeliefert worden. Das entspricht den Erfahrungen über den chronischen Alkoholismus, der im allgemeinen erst bei den späteren Altersklassen, die dem Landwehr- und Landsturmalter zugehören, größere Erscheinungen zu machen pflegt. Von den Epileptikern hatte ein Teil früher keine Anfälle gehabt. Es hatten anscheinend erst die Strapazen des Krieges die Epilepsie zur Auslösung gebracht. Bei einem davon hatte in dem Knabenalter längere Zeit Enuresis bestanden. Auf solche Fälle von Feldzugsepilepsie, bei denen nur eine sehr genaue Anamnese gewisse leichte Anzeichen epileptischer Anlage ergab, wird auch von *Autokratow*<sup>3)</sup> aus dem russisch-japanischen Kriege hingewiesen.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Die Zahl hat indessen 125 überschritten. Der Prozentsatz verhält sich jetzt folgendermaßen: Psychopathische Konstitution 54, Alkoholismus 10, Schizophrenie 7, Epilepsie 14, progressive Paralyse 6, symptomatische Psychosen 3, Nervosität bei organischer Kopfverletzung 2, manisch-depressive Erkrankung 3. Das Verhältnis der psychopathischen Konstitution ist also ungefähr gleich geblieben, das des Alkoholismus hat abgenommen entsprechend der Erfahrung, daß sich das Plus an Delirenten, was die Anfangszeit gebracht hat, allmählich ausgleicht. Die Zahl der Epileptiker hat zugenommen, und es sind nun auch einige Manisch-Depressive, die zu Anfang ganz fehlten, hinzugekommen.

<sup>2)</sup> Der Alkoholkonsum auf den Bahnhöfen war bekanntlich untersagt.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. Epsych. 1906.

Vermutlich handelt es sich um hinsichtlich des Verlaufes günstig zu beurteilende Fälle, die in das Gebiet der Reaktivepilepsie (Affektepilepsie *Bratz*) gehören. Die Paralysen boten nichts Besonderes. Für die Behauptung *Stiedas*<sup>1)</sup>, daß die Inkubationszeit der Paralyse durch den Krieg verkürzt werde, daß der Krieg also einen beschleunigenden Einfluß auf den Ausbruch der Paralyse ausübte, boten sie keinerlei Anhaltspunkte. Es hatte sich in allen Fällen um Erkrankungen gehandelt, die schon vor dem Kriegsbeginn bestanden hatten. Die *Stiedasche* Aufstellung, die ja theoretisch — und auch praktisch für die Frage der Dienstentschädigung der Paralytiker — wichtig wäre, wird sich erst an den nach dem Kriege in Erscheinung tretenden Paralysen prüfen lassen.

Das Augenfälligste an der Tabelle ist das starke Ueberwiegen der psychopathischen Konstitutionen. Das ist das, was von vornherein zu erwarten war. Es sind also nicht die eigentlich Geisteskranken, sondern die Individuen, von denen wir wissen, daß ihnen auf Grund einer endogenen Anlage die normale soziale Anpassungsfähigkeit abgeht. Es sind die Individuen, bei denen wir auch sonst im Leben sehen, daß äußere Umstände der verschiedensten Art, Affekterlebnisse, Schreckwirkungen, Wünsche und Befürchtungen, körperliche Strapazen, Traumen, Erkrankungen, jede Art der Nötigung in einen engen sozialen Rahmen sich einzufügen, geeignet sind, pathologische Reaktionen hervorzurufen. Wir kennen sie unter dem Namen der Instablen, der *Dégénérés supérieurs* der Affekterregbaren, der Epileptoiden, der Hysterischen, der Konstitutionell-Nervösen, der Depressiven, der Zwangsneurotischen usw. Dazu kommen noch die intellektuell Schwachen.

In allen unseren Fällen handelte es sich um Individuen, welche bis dahin gröbere psychische Erscheinungen nicht dargeboten hatten, bei denen aber das Vorleben und die Anamnese meist von vornherein die Kriterien der psychopathischen Persönlichkeit ergab. Bei einzelnen hatte schon die Tatsache der Einziehung bei der Mobilmachung, die Loslösung aus den bisherigen Verhältnissen, die Nötigung, sich dem disziplinaren Organismus einzupassen, genügt, die psychopathologischen Reaktionen hervorzurufen. In anderen Fällen war es der Anblick eines Verwundeten-transportes, die Erregung der Schlacht, die Strapazen der Märsche, eine leichte Verwundung, ein Alkoholexzeß, ein Verweis des Vorgesetzten, die Uebernahme einer neuen verantwortlichen Stellung, was das psychische Gleichgewicht in Unordnung brachte. Zum Teil handelte es sich um hysterische Reaktionen, hysterische Anfälle, Lähmungen, funktionelle Schmerzen ohne Befund, aber auch um ausgesprochen hysterische Delirien mit phantastisch konfabulierten Erlebnissen von schweren inneren Verletzungen, von Ueberfällen und Betäubungen, auch hysterische Pseudodemenzerscheinungen kamen vor. Außerdem sahen wir epileptoide Wuterregungen und Angstzustände, dämmerzustandsartige Bilder,

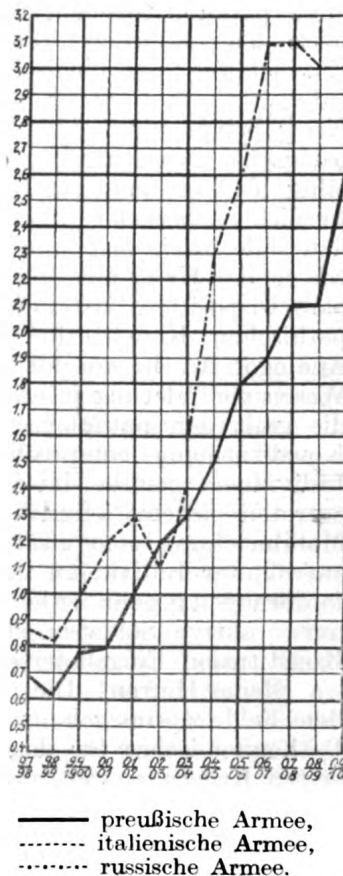
<sup>1)</sup> Centralblatt f. Nervenheilk. 1906.

pathologische Verstimmungen, alles meist nur von kurzer Dauer, Ich kann hier darauf verzichten, Einzelschilderungen und Krankengeschichten zu geben. Es sind symptomatologisch die auch sonst bekannten Bilder, die sich in plötzlichen Fugueszuständen oder in dipsomanen Anfällen äußerten.

Die bisherigen Erfahrungen zeigen also, daß der Krieg ein eminentes Reagenz ist, um die psychopathischen Konstitutionen zur Ausscheidung zu bringen. Wir stehen damit vor keiner neuen Erfahrung. Es ist bekannt, daß das Bestreben der Heeresverwaltung in der Friedenszeit seit langem darauf gerichtet ist, diese Individuen vom Heeresdienst fernzuhalten, nicht allein weil das Auftreten dieser plötzlichen Erregungszustände im Felde große Behandlungsschwierigkeiten macht und Gefahr bringen kann, sondern vor allem, weil Geist und Disziplin der Truppen durch die Anwesenheit solcher Instabilen in größerer Zahl ungünstig beeinflußt wird.

Die Bestimmungen, daß der Besuch von Hilfsschulen, von Psychopathenheimen, daß erlittene Vorstrafen, Fürsorgeerziehung und überstandene Geisteskrankheit zur Stammrolle bekanntgegeben werden müssen, haben lediglich den Zweck, auf diese Individuen, deren psychische Verfassung beim Aushebungsgeschäft begreiflicherweise leicht übersehen wird, besonders hinzuweisen. In dieser Friedensarbeit der Feststellung der psychisch Labilen besteht eine der wichtigsten Aufgaben der psychiatrischen Spezialisten unter den Militärärzten. Ich verweise Sie auf die Tabelle über den Zugang an sogenannter Neurasthenie und Hysterie im Heere. Auch sie zeigt die vermehrte Aufmerksamkeit, welche diesen Zuständen gewidmet wird. Daß das Ansteigen der Kurve dieser Krankheiten weniger durch eine wirkliche Zunahme dieser Erkrankungen etwa infolge des anstrengenden Dienstes, als durch die gegen früher immer schärfer werdende Auslese bedingt ist, ergibt sich besonders aus der Jahreskurve der Zugänge. Diese zeigt nach *Schwiening*<sup>1)</sup>, daß der Oktober und November, d. h.

Fig. 1.  
Zugang an Hysterie und Neurasthenie in ‰/‰ Kopfstärke.  
1897—1910.



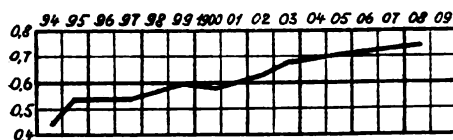
<sup>1)</sup> *Schwiening*, Beiträge zur Rekrutierungsstatistik, Klin. Jahrb. 1908 und Militärsanitätsstatistik, V. Bd. des Lehrbuchs der Militärhygiene. 1913.

die Monate, in welchen die Rekruten eingestellt und ausgebildet werden, fast die doppelte Zahl, 0,14 pCt. zu 0,08 pCt. im übrigen

Fig. 2.

Von 100 endgültig Abgefertigten untauglich zum Dienst wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche:

(Schwiening, Beiträge z. Rekrut.-Statistik 1908 und Militär-Sanitäts-Statistik 1813)



der wegen Geistesschwäche und Geisteskrankheit als untauglich Ausgeschiedenen.

Wenn wir trotz dieser Maßregeln im Friedensheer im Kriege diese psychopathischen Konstitutionen in erheblichem Prozentsatz sich präsentieren sehen, so versteht sich das daraus, daß die Entwicklung pathologischer Reaktionen proportional mit der Intensität emotioneller und anderer Strapazen zunimmt. Der Krieg bringt unter Umständen auch die leichten Fälle psychopathischer Konstitution, die im Friedensheer noch anpassungsfähig bleiben, aus dem Gleichgewicht. Dazu kommt, daß nachweislich körperliche Strapazen, länger dauernde Schlafentziehung, dauernde Affektanspannung und die vielen anderen Schädigungen, wie sie der Krieg mit sich bringt, auch ohne bestehende nachweisbare Disposition Zustände hervorbringen können, die der psychopathischen Konstitution gleichzuachten sind. Man denke als Analogon an die anschließend an Kopfverletzungen auftretenden Wesensveränderungen und episodischen psychischen Störungen, die ganz den pathologischen Reaktionen der psychopathischen Konstitutionen entsprechen. Die stärkere Anhäufung dieser Individuen gerade im ersten Beginn, wie sie uns entgegenzutreten scheint, findet auch darin eine Erklärung, daß die Mobilmachung eine große Anzahl der körperlichen Anstrengung entwöhnter Individuen ins Feld bringt, die den plötzlichen Anforderungen gegenüber leicht versagen. Es ist wohl kein Zufall, daß nur 5 aktive Soldaten sich unter den wegen psychopathischer Konstitution Eingelieferten befinden.

Meine Herren! Die psychischen Störungen, die bis jetzt aus dem Felde zu uns gelangt sind, haben nach keiner Richtung etwas Pathognomisches für den Krieg. Wir stehen aber noch in den ersten Kriegsmonaten und das, was uns hier vor Augen kommt, ist nur ein kleiner Ausschnitt. Gewiß werden mit dem weiteren Fortgang des Krieges unsere Erfahrungen reicher werden. Es ist nicht zweifelhaft, daß sich die Zahlen nach mancher Richtung verschieben werden. Sie sehen die Rubrik der symptomatischen Psychosen nur mit einem ganz kleinen Prozentsatz vertreten.

Es hat sich dabei um toxisch-infektiöse Begleitdelirien bei Sepsis gehandelt. Es sind uns noch keine Psychosen anschließend an Kopfverletzungen, keine im Anschluß an Seuchen auftretenden Infektionspsychosen zugegangen, wir haben noch keine Amentia-bilder gesehen. Das sind Erkrankungen, wie sie in die psychiatrische Behandlung der Reservelazarette erst in späteren Stadien kommen, und gerade von den letzten möchten wir wohl wünschen, daß sie uns dank unserer hygienischen Fürsorge überhaupt erspart bleiben.

Auch schwere Erschöpfungszustände haben wir noch nicht gesehen. Immerhin habe ich leichtere Zustände, wie ich sie im Gefolge von Infektionspsychosen als emotionell-hyperästhetische Schwächezustände beschrieben habe, andeutungsweise gesehen. Von chirurgischer Seite ist mir bestätigt worden, daß ihnen häufig bei ihren Verwundeten eine außerordentliche Ueberempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche und gleichzeitige emotionelle Weichmütigkeit, auch kleinen chirurgischen Maßnahmen gegenüber, eine starke Unlust und Gereiztheit gegenüber allen Anforderungen aufgefallen ist, Erscheinungen, die meist mit schlechtem, unruhigem Schlaf verbunden sind. Treten dazu noch leichte Beziehungsideen und lebhafte Träume, die sich gelegentlich ins Wachen hineinziehen, so entspricht es dem Bilde emotionell-hyperästhetischer Schwächezustände, wie wir es als Endphase bei den verschiedensten exogenen psychischen Erkrankungen, vor allem bei den Infektionspsychosen kennen.

Meine Herren! Es ist früher viel von Kriegspsychosen gesprochen worden, und auch jetzt noch liest man davon in Tagesblättern. Gibt es eine solche Kriegspsychose?

Wenn man dabei an eine spezifische, lediglich im Gefolge des Krieges auftretende nosologische Einheit denkt, so ist die Frage strikte zu verneinen. So wenig es eine Wochenbettpsychose im Sinne einer psychiatrischen Entität gibt, gibt es eine Kriegspsychose. Der Begriff der Kriegspsychose stammt aus der Zeit, in der nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen ein religiöser, ein erotischer, ein hypochondrischer, ein Erfinder-, ein Größenwahn als gesonderte Krankheiten galten. Da während eines Krieges naturgemäß auch der Inhalt der Vorstellungen des Geisteskranken vielfach dem Kriege und seinen Erlebnissen entnommen wird, so schien es naheliegend, von Kriegspsychosen in diesem Sinne zu sprechen. Daß diese Betrachtung nicht mehr zulässig ist, bedarf keiner Ausführung. Immerhin sehen wir schon aus der Tabelle, daß der Krieg in einer Richtung etwas Charakteristisches hat, das ist in seiner Kenntlichmachung der psychopathischen Konstitutionen. Wenn man hinzu nimmt, daß neben dem emotiven Moment das der Erschöpfung einen wesentlichen Anteil an der Gestaltung der im Kriege auftretenden psychischen Krankheitsbilder haben wird, so werden Krankheitsbilder, in denen psychopathische Anlage mit eigentlichen Erschöpfungssymptomen sich

vermengen, am ehesten dem entsprechen, was man als Kriegspsychose bezeichnen könnte.

Derartige Bilder hat *Awtokratow* aus dem russisch-japanischen Feldzug beschrieben. Er nennt sie neurasthenische Psychosen. Ein Vorstadium von Kopfschmerz, unruhigem Schlaf und Apathie leitet sie ein. Es kommt dann zu einer initiativlosen Depression mit Angstgefühlen und Neigung zum Weinen. Kombinierte Sinnes-täuschungen mit dem Inhalt der Kriegserlebnisse (Stöhnen Verwundeter, Geruch faulender Leichen, Anblick platzender Granaten, fechtender Truppen usw.) treten vor allem des Nachts auf. Mitunter werden sie von vornherein als Täuschungen bzw. als Träume identifiziert, mitunter geht die Kritik verloren. Der Schlaf ist unruhig. Es besteht eine außerordentliche Ueberempfindlichkeit gegen äußere, vor allem Schalleindrücke. Lebhafter Tremor, Reflexsteigerung, Hauthyperästhesie, Schreckreaktion und krampfartiges Zusammenzucken bei der Reflexprüfung und körperlichen Untersuchung gehörten mit zum Bilde. Die Dauer der Erkrankung war kurz. Nach 8 Tagen trat Besserung ein. Nach etwa 4 Wochen waren die Kranken geheilt.

Einen an diese Bilder erinnernden Zustand habe ich auch bei einem Unteroffizier der Reserve gesehen.

Zwei Jahre vor der Einlieferung war er wegen Nervosität (Mattigkeit und Schwindel) in Behandlung gewesen. Im ersten Lebensjahr soll er Krämpfe gehabt haben. Guter Soldat, nach einem Jahr Gefreiter, nach der ersten Uebung Unteroffizier. In Belgien 3 Gefechte. Auf dem Marsch plötzlich Schwächeanfall, soll Krämpfe gehabt haben. Kein Zungenbiß, kein Enuresis. 8 Tage im Feldlazarett, dann zurück nach Berlin. Hier ängstliches Fortdrängen ohne ängstliche Vorstellungen zu äußern, ohne Benommenheit, Orientierung im wesentlichen erhalten, Denkhemmung. Schlaflos. Sehr starke Ueberempfindlichkeit, Neigung zu Tränen. Tremor am ganzen Körper. Bei der Reflexprüfung starkes, halb willkürliches Zusammenzucken, bei Berührung sehr schreckhaft, Blinzeln bei der Augenuntersuchung. Nach viertägiger Bettruhe, die zu erzielen wegen der Angst anfangs Schwierigkeiten machte, klingt das ängstliche Wesen ab, ebenso verliert sich das psychogen aussehende, übertrieben schreckhafte Verhalten. Das Gewicht nimmt zu. Die Rückerinnerung ist gut, auch jetzt äußert er nichts von Angstvorstellungen, die er gehabt, es scheint sich tatsächlich um eine einfache Angstsensation ohne begleitende distinkte Angstvorstellungen gehandelt zu haben. Nach 19 Tagen geheilt mit dem Wunsche, wieder ins Feld zu können, entlassen.

Die Aehnlichkeit mit den *Awtokratowschen* Fällen sehe ich vor allem in der Vereinigung psychogen aussehender Erscheinungen, mit solchen der Erschöpfung und in der schnellen Restitution. Es ist aber kein Zweifel, daß solche Bilder auch aus anderen Anlässen während des Friedens beobachtet werden. Es wird abzuwarten sein, ob der Krieg sie uns in größerer Häufigkeit bringt.

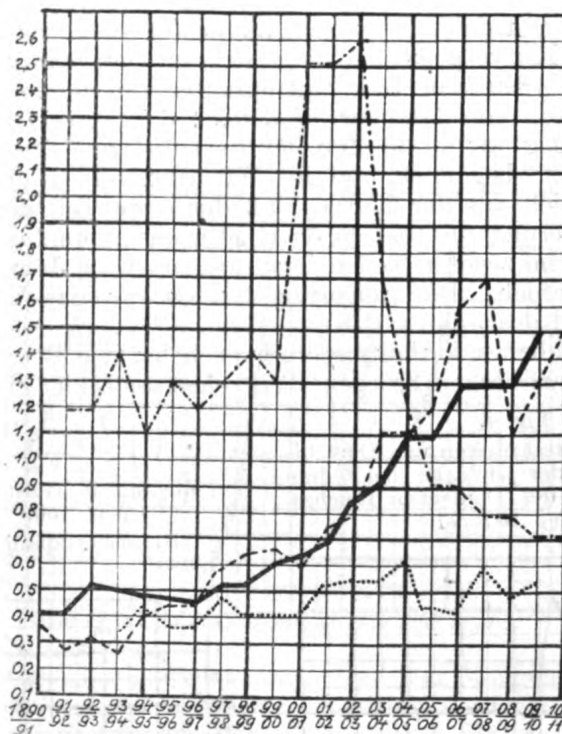
Eines ist mir bei den unter dem Bilde hysterischer Syndrome Eingelieferten schon heute bemerkenswert. Sie scheinen eine auffallend gute Prognose zu haben, ganz besonders im Vergleich zu dem, was wir im Frieden bei der häufigsten Form der Hysterie, der Rentenhysterie, zu sehen gewohnt sind. Es erklärt sich das, wie ich glaube, ohne Schwierigkeit aus dem Fehlen der psychologischen Erwartungsmomente, die bei dem Rentenhytiker wirksam sind.

Ich möchte damit die Betrachtung dessen, was der Krieg in *qualitativer* Richtung uns bringt, abschließen und komme nun zu der Frage der *quantitativen* Verhältnisse, dem Häufigkeitsverhältnis der psychischen Störungen in Frieden und Krieg. Unsere eigene Erfahrung gibt uns darüber natürlich noch keine Auskunft. Denn was uns als Zunahme der Soldatenaufnahmeziffer erscheint, erklärt sich zum großen Teil daraus, daß während des Krieges überhaupt ein großer Teil der männlichen Bevölkerung dem Heere zugehört. Ein richtiges Bild sollte uns die Heeresstatistik über den Zugang von Geisteskranken in Krieg und Frieden geben.

Fig. 3.

Zugang an Geisteskrankheit und Geistesschwäche in ‰ Kopfstärke.  
1890—1910.

— preußische Armee, ..... englische Armee,  
- - - - - österreichische Armee, ..... franz. Armee.



Sie sehen die Zugangsziffern der preußischen, österreichischen, französischen und englischen Armee. Es ergibt sich eine ziemlich gleichmäßige Zunahme der Geisteskrankheiten innerhalb der österreichischen und preußischen Armee. Ganz entsprechend verhält sich die nicht mit eingezeichnete bayerische Armee. Die Ziffer erreichte 1909 1,5 ‰. Die Ziffer bleibt naturgemäß hinter dem Anteil der Geisteskrankheiten in der Gesamtbevölkerung, wo sie



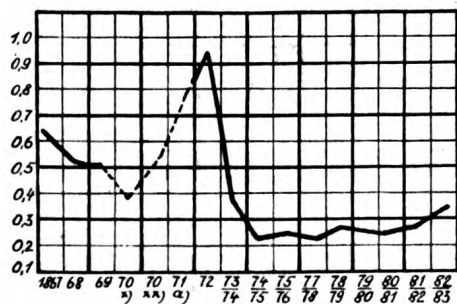
ca. 2,3 ‰ beträgt, zurück. Eine gewisse, aber weniger gleichmäßige Zunahme zeigt sich auch in der französischen Armee. Ähnlich ist die Zunahme bei der Gruppe der Neurasthenie und Hysterie in all den Staaten, die darüber statistische Angaben machen. Wenn wir sehen, daß der Prozentsatz der psychischen Erkrankungen bei der deutschen und österreichischen Armee am größten erscheint, zu 1,5 ‰ gegenüber 0,5 in der französischen und 0,7 in der englischen Armee, so wird daraus kein Schluß auf eine schlechtere Zusammensetzung unseres Heeres hinsichtlich des psychischen Habitus zu ziehen sein. Der Grund liegt vielmehr lediglich in einer schärferen Auslese, die bei uns im Hinblick auf den Ueberschuß an Tauglichen möglich ist. Vielleicht kommt für die französische Armee noch ein Punkt in Betracht, auf den Stier<sup>1)</sup> hingewiesen hat, daß nämlich in Frankreich bestrafte Soldaten in die afrikanische Truppe versetzt werden. Tatsächlich spielen die bestraften Soldaten ein nicht unerhebliches Kontingent unter den später als geisteskrank Ausgeschiedenen.

Sehr eigentümlich hebt sich die *englische* Armee heraus. Sie sehen, die Kurve geht, nachdem sie sich mit mäßigen Schwankungen bis 1899 auf einer Zugangsziffer von 1,1 bis 1,4 ‰ gehalten hatte, von 1900 bis 1903 bis 2,6 ‰ in die Höhe. Der starke Anstieg fällt in die Zeit des Burenkrieges. Dieser hatte im Oktober 1898 begonnen und im Mai 1902 sein Ende gefunden. Es ergibt sich aus der Kurve, daß der erste Teil des Feldzuges keine Steigerung der psychischen Störungen brachte, daß eine solche aber im zweiten Teil eintrat und noch im Jahre nach dem Feldzuge anhielt. Die Steigerung beträgt fast das Vierfache der Zugangszahl des Jahres 1910.

Ein ähnliches Verhältnis ergibt sich bei der Betrachtung des deutsch-französischen Krieges. Wir sehen auch hier ein deutliches

Fig. 4.

Zugang an Geisteskranken von 1867 bis 1883 auf 1000 der Iststärke nach dem Sanitätsbericht des Deutschen Reiches. Krieg 1870/71.

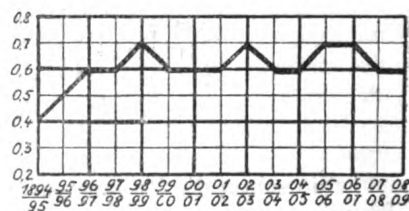


\*) Januar bis Juni, \*\*) Kriegsjahr,  
a) Juli bis Dezember.

<sup>1)</sup> Stier, Deutsche militärärztl. Zeitschrift- 1907.

Fig. 5.

Zugang an Geisteskrankheiten p. 1000 Kopf. Russisch-japanischer Krieg.

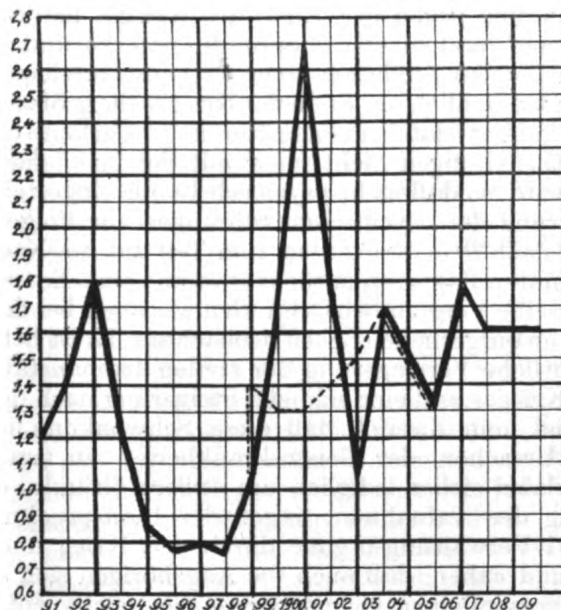




Emporgehen der Geisteskrankenziffer erst in dem auf den Abschluß des Krieges folgenden Jahr. Wenn man den Zahlen, die *Stier* über die amerikanische Armee angibt, deren Herkunft ich nicht kenne, folgt, so würde sich auch für den spanisch-amerikanischen Krieg dasselbe ergeben. Nach den Zahlen, die ich *Schwiening's* Sanitätsstatistik entnehme, ergibt sich allerdings kein solcher Zuwachs. Der russisch-japanische Krieg — er dauerte von Februar 1904 bis September 1905 — zeigt ein übereinstimmendes Verhältnis nur in der Kurve für die Neurasthenie und Hysterie. Hier sehen wir ein sehr starkes Ansteigen während des Krieges und vor allem in dem zweiten Jahre und wiederum den Krieg überdauernd. Die Statistik erstreckt sich leider nur über wenige Jahre, so daß die Kurve kein volles Bild gibt. In der Psychosenkurve prägt sich

Fig 6.

Amerikanisches Heer. Zugang an Geisteskranken n. *Stier* u. *Schwiening* (span.-amerik. Krieg 1898). *Stier*: —, *Schwiening*: - - - - -.



der Krieg so gut wie gar nicht aus. Daß hier Mangelhaftigkeiten in der Aufstellung der amtlichen Statistik vorliegen, ist wahrscheinlich, weil *Awtokratow*, der in der zweiten Hälfte des Krieges das psychiatrische Zentralspital in Charbin leitete, auf Grund seiner, wie mir scheint, ziemlich zuverlässigen Zahlen, 1,9 ‰ Geistesranke im Vergleich zu 0,7 ‰ vor dem Feldzuge berechnete.

Wir sehen also in den Statistiken eine Zunahme der psychischen Störungen erst gegen Ende und nach dem Kriege. Womit hängt das zusammen? Es kommt wohl mehreres zusammen. Was zunächst das Ausbleiben jeder Anfangssteigerung der Zahlen anlangt,

so liegt das sicherlich zum Teil daran, daß viele psychotische Reaktionen nicht unter ihrer eigentlichen Rubrik gehen. Es geht manches als Prellschuß, als Kontusion, als lokale körperliche Störung anderer Art zu, obwohl der somatische Befund gegenüber den psychischen Symptomen tatsächlich ganz unwesentlich oder überhaupt nicht vorhanden ist. Viele psychopathische Reaktionen im Beginn des Krieges werden zum großen Teil überhaupt unter somatischer Etikette geführt. In den ersten Wochen des Aufmarsches, der ersten Kämpfe ist kaum Zeit, das schreiben mir die Aerzte einheitlich, diesen Dingen stärkere Aufmerksamkeit zu widmen. Handelt es sich um Individuen, die gleichzeitig verwundet sind, so tritt naturgemäß der psychische Status zunächst und oft für lange hinter dem somatischen ganz zurück. Auch *Honigmann*<sup>1)</sup> weist bei seinen Beobachtungen über Kriegsneurosen an russischen Offizieren auf diesen Punkt hin. Das mögen die Gründe sein, warum die zu erwartende Anfangssteigerung eigentlich allerwärts statistisch nicht zum Ausdruck kommt.

Die Steigerung gegen das Ende des Krieges hängt einerseits damit zusammen, daß die Erschöpfungsmomente und überhaupt die somatisch für den Ausbruch einer Psychose prädisponierenden Schädigungen tatsächlich am Ende des Krieges die größte Intensität haben. Dazu kommt, daß bei den späteren, im Verlaufe des Krieges erfolgenden Einstellungen nicht mehr mit der peinlichen Auswahl vorgegangen wird, so daß mehr psychisch Labile eingestellt werden, was eine Mehrung der psychischen Störungen zur Folge hat. Der steile Anstieg nach dem Krieg mag zum Teil auf die Nachwirkung der eben genannten Faktoren zurückzuführen sein. Es ist vielleicht aber auch derselbe Vorgang wirksam, den wir auch bei der Geisteskrankenziffer im bürgerlichen Leben beobachten. Es ist bekannt, daß eine ganz deutliche Verringerung der zivilen Irrenanstaltszugänge während des Krieges und eine schnelle Steigerung nach dem Kriege eintritt. Es ist kein Zweifel, daß diese Schwankung nichts mit den inneren Ursachen der Geisteskrankheiten zu tun hat. Es handelt sich dabei sicher lediglich um äußere Gründe, die in der Einschränkung der Aufnahmen wegen der Inanspruchnahme der ärztlichen und Verwaltungsorgane durch den Krieg und vielfach darin den Grund haben, daß auch die Angehörigen sich aus finanziellen oder persönlichen Gründen weniger leicht entschließen, die Unterbringung zu veranlassen. Manche Erkrankung wird auch oft erst bei der Rückkehr in die bürgerlichen Berufsverhältnisse aufgedeckt werden. Dazu kommt, daß mit dem Eintritt der Friedensverhältnisse wieder die feinere diagnostische Differenzierung gegenüber den nächsten praktischen Notwendigkeiten des Krieges in ihr Recht tritt, die wahrscheinlich gerade der Listenführung der hier in Betracht kommenden, oft nicht ohne weiteres auf der Hand liegenden Erkrankungen zugute kommt. — Genaue Zahlen über das quantitative Verhältnis der Geisteskrankheiten im Krieg

<sup>1)</sup> Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1907.

und Frieden lassen sich sonach nicht geben. Daß eine Zunahme statthat, kann als sicher gelten. Ueber die Verlaufskurve der Zugänge selbst läßt sich nach den bisherigen und den Erfahrungen früherer Kriege mit allem Vorbehalt vielleicht folgendes sagen:

Die Mobilmachung und die ersten Kriegswochen bringen zunächst eine Hebung mit sich, über deren Höhe nichts Genaueres auszusagen ist, und die sich aus den besprochenen Gründen in den bisherigen Kriegsstatistiken nicht ausdrückt. Nach der darauffolgenden kurzen Senkung kommt je nach der Dauer des Krieges und mit der Einziehung der älteren Jahrgänge ein Ansteigen, dem mit dem Schluß des Krieges eine weitere Steigerung folgen wird.

Ich möchte zum Schluß noch die Frage der Behandlung der Psychopathen im Felde kurz berühren. Sie ist bei dem verhältnismäßig großen Anteil, den sie an dem psychiatrischen Material haben, wie wir gesehen haben, fast die praktisch wichtigste. Da es sich hier häufig um episodische, kurz dauernde, heilbare Störungen handelt, kann man daran denken, sie nicht zu weit von der Front zu entfernen, um sie nach Abklingen der Störung bald wieder zu verwenden. Tatsächlich wäre es wohl auch zu weit gegangen, wenn man jede Affektkrise, jeden Weinkrampf oder sonstigen vorübergehenden emotionellen nervösen Schwächezustand, wie er auch dem Robusten nach längerer Schlafentziehung, nach körperlichen Anstrengungen und Entbehrungen, nach Erledigung verantwortungsvoller, mit starker Nervenanspannung einhergehender Aufträge, nach tagelang dauerndem Aushalten im Artilleriefeuer begegnen kann, als pathologische Reaktion eines Psychopathen zum Anlaß der Dienstunbrauchbarkeitserklärung nehmen wollte. Ein Verbringen hinter die Gefechtsfront und Ausschlafenlassen kann hier alles in Ordnung bringen.

Wo es sich aber um Psychopathen handelt, die schon auf die ersten Mobilmachungsvorgänge und die ersten Kriegsergebnisse mit stärkeren psychopathischen Erscheinungen reagieren und deren psychopathische Konstitution von vornherein auch in der Willensschwäche ersichtlich ist, liegt die Sache anders. Hier wird die Erfahrung meist zeigen, daß die Rückkehr zur Front zum Auftreten erneuter Zufälle führt. Diesen Individuen gegenüber ist das zweckmäßige Verfahren sicher, sich ihrer möglichst schnell zu entledigen und sie zurückzuschicken, ohne viele Versuche, sie felddienstbrauchbar zu machen. Man soll sich dabei auch nicht den Kopf zerbrechen, ob man vielleicht einmal einen Simulanten in seinen Bestrebungen unterstützt. Simulanten sind, man kann wohl sagen ausnahmslos, gleichzeitig Psychopathen und scheiden für die Kriegsbrauchbarkeit am besten aus. Ohnehin kann die diffizile Doktorfrage, was bei einem solchen Individuum bewußte Vortäuschung, was Autosuggestion ist, nicht im Felde entschieden werden. Tatsächlich spielen diese Individuen quantitativ übrigens glücklicherweise eine untergeordnete Rolle. Der letzte mir vorliegende Sanitätsbericht vom Jahre 1910 zählt auf 100 000 Mann

einen Fall von kriegsgerichtlich bestrafter Simulation. Man kann diese Frage praktisch also ohne Bedenken ignorieren.

Die Behandlung der eigentlichen Psychosen und der Epilepsie bedarf keiner weiteren Besprechung. Möglichst schneller Abtransport ins Etappengebiet und in die Reservelazarette ist die Aufgabe. Wie diese innerhalb der Truppe gelöst wird, die besonderen Maßnahmen, welche durch die Eigenart der Psychosen und die Schwierigkeiten der Feldverhältnisse erfordert werden, soll heute unbesprochen bleiben.

### **Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie.**

Neurologische Mitteilung vom östlichen Kriegsschauplatze.

Von

**Dr. MAX LÖWY,**

Marlenbad und Helouan,

derzeit Bataillonsarzt beim 6. österreichischen Landsturm-Regiment.

Referent beobachtete bei schweren und bei leichten Fällen von Dysenterie, bei solchen mit blutigen oder nur mit schleimigen, gelegentlich auch wäßrig schleimigen Entleerungen, mit und häufiger ohne Erschöpfung, mit und ohne Anämie, mit und ohne Erbrechen, resp. auch ohne ein Magensymptom, gelegentlich bei frischen Fällen von ein paar Tagen Dauer, am häufigsten aber nach längerer Dauer oder nach dem Abklingen der Darmstörungen und dann als einzige Störung der Patienten Tetanieanfälle. Sie traten im Frühherbst und besonders bei regnerisch-kühlem Wetter hervor und bestanden in Anfällen von Paraesthesien und Krämpfen in den unteren Extremitäten, oder von Paraesthesien in den oberen Extremitäten. An den unteren Extremitäten ließen sich die Anfälle regelmäßig durch den Trousseauversuch auslösen und ergriffen nicht selten kurz darauf auch das andere Bein (Streckkrampf der Beine und Füße, Dorsalflexion oder seltener Plantarflexion der Zehen). Chvostek's Facialisphänomen fehlte regelmäßig. Alle an Tetanieanfällen Erkrankten hatten Diarrhoeen oder hatten sie in den letzten Wochen gehabt, mit Ausnahme eines einzigen, der Krämpfe und Trousseau der Beine (ebenfalls ohne Chvostek) aufwies, ohne je Diarrhoeen gehabt zu haben. Dagegen hatte er seit Jahren immer im Herbst, nie im Frühling, Streckkrämpfe in den Beinen und Füßen, heuer waren sie mit Eintritt schlechten regnerischen Wetters wieder da, zu gleicher Zeit wie bei den Dysenterischen. Die anderen Fälle mit Krampfkla gen oder Parästhesien (Krampfadern, Rheumatiker, Herzinsuffizienz, seltener Hysteriker mit Parästhesien und Anästhesien an den Extremitäten, wie auch zahlreiche

Kontrollfälle mit alten und frischen Bronchitiden, Pleuritiden, Verstopfung, Hautjucken oder solche, die zur Zahnextraktion kamen) wiesen niemals Trousseau auf. Auch waren die tetanischen Krämpfe und Parästhesien im Gegensatz zu den hysterischen erst aufgetreten, nachdem wir aus dem Raume des Granat- und Schrapnellfeuers etc. herausgekommen waren und die kalten Regentage sich gehäuft hatten. Ein Fall, eben der mit nicht dysenterischer, sondern rezidivierender Tetanie zeigte hysteriforme Analgesien und Trousseau gleichzeitig, ohne Aenderung der Analgesien durch den Krampfanfall. Bei allen Fällen bestand, wie bei den anderen, auch eine gewisse Unterernährung, jedoch änderten die zuletzt sehr günstigen Verhältnisse nichts an der Tetanie.

Ueber Verlauf und Therapieerfolg bei diesen Tetaniefällen läßt sich noch nichts sagen. Schüttelmassage der Extremitäten, durch den Pat. selbst oder andere ausgeführt, wirkt symptomatisch günstig.

Ein Hinweis auf Beziehungen zwischen Dysenterie und Tetanie ist mir aus der Literatur nicht bekannt geworden. Es kann nun vorkommen, daß ein kollabiert, haloniert und anämisch aussehender Dysenteriker mit schlechtem Puls und den üblichen Krampfschmerzen um den Nabel bei gelegentlich wäßrig schleimigen Entleerungen über Wadenkrämpfe klagt und daß so die Differentialdiagnose gegen Asiatica in Betracht kommt. Die Umschnürung mit der elastischen Binde, welche in jeder Sanitätsunteroffizierstasche vorhanden ist — ein Knäuel davon als Bindenanfang auf den Nerv. cruralis —; dürfte schon vor der bakteriologischen Diagnose die dringend nötige Aufklärung in einer solchen wohl seltenen diagnostischen Verlegenheit bringen.

### Buchanzeige.

**K. Jaspers, *Allgemeine Psychopathologie*.** Ein Leitfaden für Studierende, Aerzte und Psychologen. Berlin 1913, Julius Springer.

Der Verfasser sagt in dem Vorwort, daß der Zweck des Buches vor allem sei, in die Probleme, Fragestellungen und Methoden einzuführen und nicht dogmatisch behauptete Resultate darzustellen. Statt eines Systems auf Grund einer Theorie solle es eine Ordnung auf Grund methodologischer Besinnung bringen. So sehen wir denn auch, daß diesem Programm entsprechend die Hauptbedeutung des Buches darin liegt, daß es Aufgaben und Ziele, Tatbestände, Einteilungen und Forschungsmethoden der Psychopathologie kritisch prüft, ihre Tragkraft in psychologischer und logischer Beziehung untersucht, überall, wo verschwommene Begriffe bestehen, an deren Stelle scharfe Definitionen setzt, in alles eine systematische Ordnung zu bringen sucht. Es wird uns gezeigt, daß eine Reihe alter Streitfragen und Gegensätze in der Psychiatrie sich erledigen, wenn die Probleme scharf ins Auge gefaßt werden, und daß vieles, was sich auszuschließen scheint, bei

30\*

näherer Betrachtung sich als gleichberechtigte Forschungsrichtungen anerkennen läßt, daß manches, was als Dogma sich gebärdete, als jeder festen Basis entbehrende Hypothese anzusehen ist.

Daß dem Verfasser diese schwierige Aufgabe in weitgehendem Maße gelungen ist, ist zu einem erheblichen Teil seiner vollkommenen Beherrschung der psychologischen und philosophischen Grundlagen, sowie auch einer ungewöhnlichen Kenntnis der Literatur, nebst der aller Grenzgebiete, zu verdanken. Die stilistische Darstellung ist dem Verf. ebenfalls vorzüglich gelungen, und bleibt auch, wo es sich um schwierige und komplizierte Gegenstände handelt, immer klar, präzise und leicht faßlich.

Gegenüber dem kritischen, systematisierenden und in weitem Sinne methodologischen Inhalt tritt die Darstellung psychiatrischer empirischer Tatbestände etwas in den Hintergrund; wir erfahren in dieser Beziehung verhältnismäßig wenig neues, sondern im wesentlichen eine Umgruppierung bekannten Tatsachenmaterials und dessen Einrückung unter neue Gesichtspunkte. In dieser Richtung trägt das Buch mehr einen programmatischen Charakter und gibt Hinweise, wie die empirische Forschung angegriffen werden soll. Sehr dankenswert sind die zahlreichen Literaturhinweise und die Berücksichtigung unbekannter, älterer und entlegener Literatur.

Die Gruppierung des Stoffes ist derart, daß zunächst in einer allgemeinen Einführung die Aufgabe der allgemeinen Psychopathologie, ihre Grundlagen und Methoden besprochen werden, dann folgt eine Darstellung der Phänomenologie, der subjektiven Erscheinungen des kranken Seelenlebens in ihren isolierten Elementen und ihren Ablaufsweisen, darauf die Schilderung der objektiven Symptome und Leistungen des Seelenlebens, worunter auch die experimentelle Psychologie, die körperlichen Symptome und die Ausdruckspsychologie behandelt werden.

Das dritte und vierte Kapitel behandelt die Zusammenhänge des Seelenlebens; diese werden gesondert in die kausalen Zusammenhänge, worunter im wesentlichen die körperlichen Bedingungen verstanden werden, und in die verständlichen Zusammenhänge, unter den Verf. alle innerhalb der psychischen zu konstatierenden Beziehungen einbegreift, auch solche, deren „Verständlichkeit“ uns recht oft anzweifelbar erscheint.

Im 5. Kapitel wird im Gegensatz zu der analytischen Betrachtungsweise die Gesamtheit des Psychischen synthetisch angesehen, und zwar die Gesamtheit der Begabungen als Intelligenz, die Gesamtheit der Trieb- anregungen und Charaktereigenschaften als Persönlichkeit. Es folgt dann eine Uebersicht über die Möglichkeit, Krankheitsbilder und Symptomenkomplexe synthetisch aus den Einzelphänomenen zusammenzustellen.

Das letzte Kapitel behandelt die soziologischen Beziehungen des abnormen Seelenlebens und zwar einerseits die Bedeutung der gesellschaftlichen Zustände für die Abnormen Seelenerscheinungen und andererseits den Einfluß den das psychisch abnorme auf die Gesellschaft ausübt. In einem Anhang werden kurz die Krankenuntersuchung und die therapeutischen Aufgaben besprochen und ein historischer Ueberblick über die Psychopathologie beigefügt. Die Uebersicht über den Inhalt des Buches zeigt uns, daß Verfasser auf Grund seiner Betrachtungsweise dazu kommt, Probleme und Fragestellungen, die bisher in der Regel nur nebenbei behandelt wurden, einer besonderen und systematischen Darstellung zu unterziehen.

*Kramer-Berlin.*

JAN 25 1915

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXVI.**

**Dezember 1914.**

**Heft 6.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Ueber Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis. Von <i>H. Oppenheim</i> in Berlin . . . . .	391
Zur Kasuistik der hereditären Hirnsyphilis. Von Stabsarzt Dr. <i>Max Rohde</i> in Mülhausen (Els.). (Hierzu Taf. V—VII) . . . . .	407
Ueber den Fasciculus corporis callosi cruciatus. (Das gekreuzte Balkenstabkranzbündel.) Von Priv.-Doz. Dr. <i>Nießl von Mayendorf</i> in Leipzig. (Hierzu Taf. VIII—X) . . . . .	415
Psychiatrisches zum Kriege. Von <i>K. Bonhoeffer</i> in Berlin . . . . .	435
Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie. Neurologische Mitteilung vom östlichen Kriegsschauplatze. Von Dr. <i>Max Löwy</i> , Marienbad und Helouan . . . . .	448
Buchanzeige . . . . .	449
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band XXXVI.	



**BERLIN 1914**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,  
Brückenallee 5, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.



# Bromocoll

**Nervinum und Anti-Epileptikum**

**Geschmacklos,  
ohne Einfluss auf den Magen.**

Gehört zu den unschädlichsten Brompräparaten.

Cartons à 50 Tabletten à 0,5 g

Muster und Literatur auf Wunsch!

**Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation**

Pharm. Abteil.

Berlin SO 36.

D. R. P.

## DIAL-CIBA

(Name  
geschützt)

(Diallylbarbitursäure)

**Neues Schlaf- und Beruhigungsmittel.**

Wirkt in erheblich kleineren Dosen schlafbringend als andere zum gleichen Zweck benutzte Barbitursäurederivate. Besonders geeignet bei leichten und mittelschweren Fällen von Schlaflosigkeit; bei Morphin- und Alkoholentziehungskuren. Beruhigungsmittel bei Angst- und Erregungszuständen usw.

**Dosierung :**

Hypnogene Einzeldosis: bei unkomplizierter Schlaflosigkeit  
0.1—0.15—0.2 g, bei Psychosen 0.15—0.3 g.

Sedative Dosis: 3 mal 0.05—0.1 g, bei schwereren Erregungszuständen 1—2 mal 0.2 g tägl.

Originalpackungen: 1 Original-Glas zu 12 Tabletten à 0.1 g Dial (Mk. 1.25).  
Für Heilanstalten Originalgläser mit 250 und 1000 Tabl. à 0.1 g Dial. Ausserdem in Pulverform für die Rezeptur.

Literatur und Proben stehen den Herren Aerzten kostenlos zur Verfügung.



**Gesellschaft f. Chemische Industrie in Basel**  
Pharmazeutische Abteilung.

Adresse für Deutschland und Oesterreich: Leopoldshöhe (Baden).



# Arsa-Lecin

Phosphat-Eiweiß-Eisen mit  
Glycerinphosphors. und  
Arsen in wohlgeschmeckender  
Lösung.

Dosis 4—8 Gramm. Flasche mit 400 Gramm M. 2.— in Apotheken.

**Lecin Arsen-Lecintabletten China-Lecin**

Proben und Literatur von Dr. E. Laves, Hannover.

## Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-  
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke. Aerztliches Pädagogium  
für jugendliche Nerven- und  
Gemütskranke :: :: :: :: ::

## Sanatorium DR. ARNDT

*Meiningen*

*Kleine offene Kuranstalt  
- für Nervenkrankte. -*

## Wiesbaden Sanatorium Nerotal.

Prof. Dr. H. Vogt Dr. F. I. Hindelang

Nervenkrankheiten.

Innere Krankheiten.

Das ganze Jahr geöffnet. Prospekt.

## Dr. Facklam's Sanatorium BadSuderode a. Harz.

**Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,  
besonders für Winterkuren geeignet  
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

**Dr. Facklam, Nervenarzt.**

## Dr. Wigger's Kurheim Partenkirchen, Oberbayern

**Sanatorium für Innere-,  
Nerven- u. Stoffwechselkranke  
und Erholungsbedürftige.**

Modernste sanitäre Einrichtungen, jeg-  
licher Komfort. Durch Neubau bedeutend  
vergrössert. Kurmittelhaus. Pracht-  
vollste Lage, grosser Park. — Das ganze  
Jahr geöffnet, auch während der Kriegs-  
dauer. Prospekt. 5 Aerzte.

Medizinischer Verlag von S. Karger  
in Berlin NW. 6.

## Anomale Kinder.

Von

**Dr. L. Scholz,**

Nervenarzt in Bremen früher Direktor  
der Provinzial-Irren- und Idiotenanstalt  
in Kosten.

Lex. 8°. VI u. 448 S. Gbd. M. 10.—

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

# Lehrbuch der Nervenkrankheiten

von

**Prof. Dr. H. Oppenheim.**

Sechste wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage.

Zwei Bände. Lex. 8<sup>o</sup>. XVI u. 1926 S.

Mit 523 Abbild. im Text u. auf 14 Taf. Brosch. M. 52,—. Gbd. M. 56,—

**Neurolog. Centralblatt:** Mit unermüdlichem Fleiße hat Verf. all die zahlreichen und zum Teil gewichtigen neuen Tatsachen, welche das letzte Lustrum uns erschlossen hat (Ausbau der Syphilisforschung, der Lehre von der inneren Sekretion usw.), berücksichtigt und verwertet und so nunmehr die 6. Auflage seines allbekannten Lehrbuchs fertiggestellt, um welches uns sowohl die anderen Spezialwissenschaften wie auch das Ausland beneiden können. Denn es gibt kein anderes Sonderfach der Medizin, welches über ein Werk verfügt, das, von einem einzigen Forscher und deshalb einheitlich geschrieben, in gleich vorzüglicher Weise das ganze ihm zugehörige Gebiet umfaßt; es gibt aber auch in der fremdländischen Literatur kein Lehrbuch, das unter Beherrschung der Gesamtliteratur in gleich knapper und präziser Darstellungsweise, dabei aber erschöpfend das schwierige und weitverzweigte Gebiet der Nervenheilkunde darstellt. Hierzu kommt — und auch hierin liegt ein wesentlicher Vorteil des vorliegenden Buches im Vergleich zu anderen Lehrbüchern, die oft nicht viel mehr als Kompilationen sind —, daß in fast jedem Kapitel der Verf. eigene Erfahrungen und Beobachtungen anführen und verwerten kann.

Jeder, der das Buch in irgendwelcher ihm gerade nicht geläufigen neurologischen Frage zu Rate zieht, ob Praktiker oder Spezialneurologe, wird darin Antwort oder zum mindesten einen Hinweis finden, der ihn dann zu weiterer Aufklärung überleitet.

**Deutsche medizinische Wochenschrift:** . . . Das Werk gehört zu den Literaturerscheinungen, die allen bekannt und jedem unentbehrlich geworden sind, der ihnen einmal näher getreten ist. Da bedarf es nicht vieler Worte. Der Signatur, die der Verfasser seinem Werk von Anfang an mit auf den Weg gegeben hat, in erster Linie den Forderungen der Praxis Rechnung zu tragen, ist er treu geblieben. Immer wieder erfreuen wir uns an der klaren Schilderung der Krankheitsbilder, den zahlreichen instruktiven Abbildungen, der Gründlichkeit der Diagnose, Prognose und Therapie. Die Schnelligkeit, mit der die Auflagen einander folgen, macht das Lehrbuch zugleich zum Spiegel des jeweiligen Standpunktes der neurologischen Wissenschaft. Als Beispiel sei nur die Fortentwicklung der chirurgischen Eingriffe erwähnt, denen der Verfasser ja seine besondere Aufmerksamkeit widmet.

**British Medical Journal:** . . . Professor Oppenheim writes with the double authority of a very extensive personal observation of nervous diseases on the one hand, and on the other with a considerable acquaintance with the literature of neurology . . . His style is clear, his sentences not overlong . . . The book is thoroughly up to date, and the illustrations, nearly a hundred of them new, form a most valuable series. Professor Oppenheim's work is already familiar to all neurologists, and stands in no need of further eulogiums at our hands; its sixth edition fully maintains the high standard set by its former issues, and is indispensable as a monumental and trustworthy book of reference for all who want to know all about nervous diseases.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.







